
HC 2B6D I


·FROM·THE·FUND·BEQUEATHED·BY·
1819·ROBERT·CHARLES·BILLINGS·1899
TO THE
·BOSTON·MEDICAL·LIBRARY·
Nº 8 THE FENWAY

ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

SUR LES

PAROTIDITES POST-OPÉRATOIRES

BIBLIOTHÈQUE CONTEMPORAINE DE MÉDECINE ET DE SCIENCES
XXXIV

*TRAVAIL DU SERVICE DU PROFESSEUR AGRÉGÉ LEGUEU A L'HOPITAL TENON
ET DU LABORATOIRE DU PROFESSEUR FRANÇOIS-FRANCK, AU COLLÈGE DE FRANCE*

ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE
SUR LES
PAROTIDITES POST-OPÉRATOIRES

« Il ne faut croire à nos observations, à nos théories, que sous bénéfice d'inventaire expérimental »

CLAUDE BERNARD

(Introduction à l'Étude de la Médecine Expérimentale. Chapitre II ; 3.).

PAR

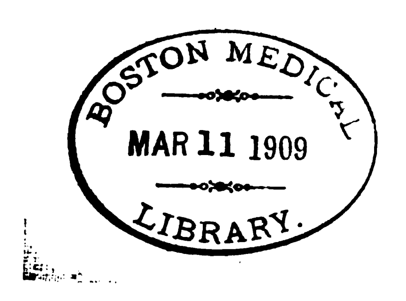
LOUIS MOREL
Docteur en médecine
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

AVEC DEUX PLANCHES HORS-TEXTE

PARIS
G. JACQUES, ÉDITEUR
14, RUE HAUTEFEUILLE, 14

1908


BOSTON MEDICAL
MAR 11 1909
LIBRARY.



INTRODUCTION

Indépendamment des métastases parotidiennes de l'infection généralisée, que l'on observe tant chez des opérés que chez des malades médicaux, on voit survenir parfois — dans les jours qui suivent une intervention chirurgicale correctement conduite, et que nécessitait une lésion non inflammatoire — des parotidites qu'il est malaisé de faire rentrer dans le cadre classique. A coup sûr, ce ne sont point des infections secondaires à l'obstruction des voies excrétrices; et pour les ranger dans le groupe des primitives, il manque la notion de spécificité, d'intoxication, d'infection distante, de cachexie. De ces parotidites post-opératoires, observées en dehors de tout autre phénomène inflammatoire voisin ou distant, local ou généralisé — cliniquement appréciable — nous présentons l'étude.

Notre travail comprend deux parties :

Une étude clinique.

Une étude expérimentale.

Pour l'étude clinique des parotidites post-opératoires, nous nous appuyons exclusivement sur des faits personnels. Estimant que les meilleurs documents n'ont de valeur comparative qu'autant qu'ils émanent du même informateur, j'ai mis de côté les observations antérieurement publiées, et me suis privé délibérément d'une récolte qui s'annonçait fructueuse. Mais je pense y avoir gagné de ne rapporter que des faits vus par les mêmes yeux (ils constituent cette première partie) et

soumis à la même critique (leur examen justifiera le protocole d'expériences de la deuxième partie).

Voici par quelles raisons nous avons été conduits à écrire cette seconde partie.

.MM. Claisse et Dupré n'ont, pour ainsi dire, rien laissé à glaner dans le champ des infections salivaires expérimentales. Mais il nous a semblé que leurs conclusions pathogéniques — si séduisantes de simplicité et de précision — résultaient d'expériences qui s'éloignaient — volontairement — des conditions cliniques; et nous avons cru qu'il restait encore à élucider quelques particularités du déterminisme de certaines infections salivaires : en particulier des parotidites post-opératoires.

Ces parotidites, que tout le monde connaît, ont une étiologie quelque peu mystérieuse. Nous n'en voulons comme preuve, que la multiplicité des théories pathogéniques émises à leur sujet, et l'insuffisance relative de chacune d'elles.

Aussi avons-nous cherché, après avoir constaté expérimentalement la faillite de toutes ces théories, à découvrir dans les conditions qui précèdent, accompagnent ou suivent l'acte opératoire, des facteurs favorisant la réalisation de l'infection parotidienne. Ces facteurs trouvés, restait à faire la preuve expérimentale de leur valeur étiologique ; à réaliser, en un mot, dans les conditions de la clinique, des parotidites expérimentales identiques aux parotidites post-opératoires. Nous pensons avoir réussi.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE DES PAROTIDITES POST-OPÉRATOIRES

A. **Fréquence de la parotidite post-opératoire.** — La parotidite post-opératoire, telle que nous la comprenons, n'est pas fréquente. Moricke, utilisant les documents rassemblés par Schrœder, n'en rapporte que cinq cas pour 200 interventions abdominales ; encore en faut-il retrancher deux qui ne constituent que la localisation parotidienne secondaire d'infections péritonéo-abdominales avérées. Nombre de chirurgiens, au cours d'une carrière bien remplie, n'ont jamais observé de parotidites post-opératoires (Vincent, de Lyon). Nous avons feuilleté les registres du mouvement opératoire de plusieurs services très actifs, sans relever un cas bien net de cette affection.

Par contre, Schrœder croit à une fréquence relative (1/40 des laparotomies) ; Slawjansky a une proportion plus forte (1/30 des laparotomies); et nous-mêmes, en moins d'un an, avons pu en étudier seize.

Un premier point est à retenir : on observe l'évolution simultanée ou consécutive, de trois ou quatre cas de parotidite, dans un même milieu chirurgical, puis des mois, des années se passent sans que pareil fait se renouvelle. Nous reviendrons plus loin sur cette particularité.

B. **Contagiosité de la parotidite post-opératoire.** — En réunissant les observations rapportées dans ce travail, j'avais cru remarquer, à l'hôpital Tenon, que les parotidites post-opératoires manifestaient une sorte de sympathie pour certaines salles de malades ; j'étais toujours appelé dans la même partie de l'hôpital pour observer des parotidites. Je crus d'abord à une coïncidence, et me refusai à admettre l'allure épidémique des faits que j'avais notés. Sur ces entrefaites, j'eus l'occasion d'être appelé à l'Hôtel-Dieu pour étudier un nouveau cas de parotidite ; et coup sur coup, dans le même hôpital, mieux dans la même salle, mieux encore dans le même lit, j'observai au total six cas de parotidite. Je suis certain qu'il ne s'agissait pas d'oreillons ; je suis également certain que chacun des cas avait l'allure habituelle des parotidites post-opératoires ; mais je demeure surpris par cet enchaînement de faits et sans trancher la question, je rapporterai seulement l'histoire de cette petite épidémie de l'Hôtel-Dieu.

Le 2 janvier 1907, une opérée de M. Le Dentu (n° 2, salle Saint-Jean) présente une parotidite droite quatre jours après son opération (obs. V). Le lit étant devenu vacant à sa guérison, on y couche, sans désinfection préalable, une nouvelle opérée, qui à son tour, au troisième jour de son opération, présente, le 19 janvier, une parotidite droite (obs. IX). Enfin, dans la même salle, une opérée, couchée au n° 15, est atteinte au quatrième jour de l'opération, le 11 février, d'une parotidite gauche (obs. VI).

Ce n'est pas tout.

Le 6 janvier, la malade couchée au n° 32 de la salle Sainte-Marthe, service de M. Guinard (malade présentant une grossesse extra-utérine et sur le point d'être opérée) présente une parotidite gauche (obs. VII). Le 10 janvier, sa voisine de lit (n° 33) qu'on vient d'opérer pour grossesse extra-utérine, présente une parotidite droite (obs. VIII). Enfin le

28 janvier, la malade suivante (n° 34) opérée d'appendicite à froid est atteinte à son tour de parotidite gauche (obs. XI).

Les trois cas du premier groupe semblent bien être en rapport l'un avec l'autre; les trois cas du second groupe semblent également en relation étroite. Enfin, si on songe que la surveillante de nuit chargée de donner ses soins aux parotidites de la salle Saint-Jean, soignait aussi précisément celles des malades de la salle Sainte-Marthe qui présentèrent des parotidites, on conviendra qu'une affection contagieuse ne se serait pas transmise différemment.

Je ne crois pas qu'on ait déjà attiré l'attention sur cette possibilité de la nature contagieuse des parotidites post-opératoires. Un seul fait dans la littérature a quelque rapport avec ceux que je viens de citer ; il est rapporté par Addenbrooke (*Lancet*, 1900, p. 1873) ; le voici :

Le 5 septembre 1900, Addenbrooke fait une laparotomie pour péritonite suppurée sur un garçon de 13 ans. Le 8 septembre, parotidite gauche, le 9 septembre, parotidite droite. Il n'y avait pas d'épidémie d'oreillons, et les caractères de l'induration, de l'évolution de ces parotidites permettent d'affirmer quelles n'étaient pas ourliennes ; au 13 novembre elles avaient disparu.

Le 24 novembre la tante de l'enfant fait sept kilomètres à pied pour venir le voir, lui tient compagnie, l'embrasse, puis repart dans la soirée. Trois jours plus tard elle présente une double parotidite qui évolue exactement comme chez son neveu.

Comme on le verra plus loin, nous avons, avec Verliac, pratiqué l'examen bactériologique de trois de ces parotidites de l'Hôtel-Dieu. Examen direct, cultures, inoculations, montrent dans ces trois cas la présence de staphylocoque doré à l'état de pureté. Impossible de déceler un autre microorganisme. Ce n'est pas sur les seuls faits d'Addenbrooke et sur les miens que j'essairai d'établir la contagiosité de la parotidite post-opératoire. Je me borne à apporter un document précis, sans l'interpréter.

C. **Sexe.** — Indiscutablement, les victimes sont le plus sou-

vent des femmes. Rien que des femmes dans les observations de Moricke ; presque uniquement des femmes dans les observations de Slawjansky, Fancourt-Barnes, Condamin, Chavannaz, Le Dentu, etc. Notre série inédite comporte 17 cas, nous y relevons 13 femmes.

Pourtant la parotidite post-opératoire s'observe chez l'homme. Billroth en rapporte 1 cas, Paget 3 cas, nous-même 3 cas, etc...

Les statistiques additionnées donnent les chiffres suivants :

Femmes : 85 o/o
Hommes : 15 o/o

Sans établir, pour le moment, aucune relation de cause à effet, notons chez ces femmes la fréquence d'un passé obstétrical chargé. Presque toutes sont des multipares. Une des opérées de Schrœder avait eu 10 enfants et 3 fausses-couches ; une de Moricke, 9 enfants ; une de Slawjansky, 3 enfants ; parmi les nôtres, une malade avait eu 6 enfants ; une seconde 4 ; une troisième, 3 ; la plupart, 2 ou 1 enfant. Par contre, 3 de nos malades sur 13 étaient anatomiquement vierges.

D. **Age.** — Presque toujours il s'agit de malades dans la phase d'activité sexuelle ; avec un maximum énorme entre 25 et 35 ans, chiffres qui résultent des statistiques additionnées des auteurs. Les nôtres sont comparables, mais nous devons avouer que le recrutement de nos parotidites n'a été fait que dans des hôpitaux d'adultes. Comme âges extrêmes nous notons 18 ans (Morel) et 72 ans (Fancourt-Barnes).

E. **Mois à parotidites.** — A l'exception de quelques cas (Moricke, Chavannaz, Macdonald) les parotidites post-opératoires s'observent en hiver (Moricke, Le Dentu, etc.). Nous ne pouvons pas établir ce fait d'une façon certaine d'après les statistiques des auteurs (un grand nombre d'observations omettant ce détail) mais voici ce que nous relevons sur notre statistique personnelle :

Sur 17 cas.	Janvier.	6
	Février.	2

Mars	1
Avril	0
Mai	0
Juin.	0
Juillet	0
Août	0
Septembre. . . .	0
Octobre.	1
Novembre	3
Décembre	4

F. **Antécédents parotidiens des malades.** — Nous avons recherché dans le passé morbide de nos malades les antécédents ourliens, et dans leur état actuel, la nature salubre ou toxique de la profession, circonstances qui pourraient favoriser la localisation parotidienne.

A cette question : avez-vous eu les oreillons ? nos 17 malades ont répondu :

Non : 15 fois.
Oui : 2 fois.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme qui aurait eu dans son bas âge une double parotidite ourlienne (et qui présenta plus tard une double parotidite post-opératoire). Dans le second cas, il s'agit d'une femme qui aurait eu à l'âge de 6 ans une première atteinte bilatérale d'oreillons, à 12 ans, une seconde attaque identique (et qui présenta plus tard une parotidite post-opératoire droite).

Pour légitimer le rapport entre le passé ourlien et la parotidite post-opératoire, nous avons demandé à trois séries de 17 malades opérés, et ne présentant pas de parotidite : avez-vous eu les oreillons ?

La première série (hommes) a répondu :

Non : 14 fois.
Oui : 3 fois.

La deuxième série (femmes) a répondu :

Non : 12 fois.
Oui : 5 fois.

La troisième série (femmes) a répondu :

Non : 15 fois.
Oui : 2 fois.

Il nous paraît résulter de cette petite enquête qu'il n'y a pas de rapport à établir entre le passé ourlien et l'atteinte parotidienne post-opératoire.

Une autre investigation s'imposait : quelle était la profession de nos malades (ouvriers du plomb, de l'iode, etc.), quelles étaient leurs habitudes (usage du tabac).

Aucun de nos 17 malades n'était appelé par sa profession à manier des substances toxiques à retentissement parotidien (plomb, iode, mercure).

Un seul de nos malades sur 17 faisait un usage immodéré du tabac (il chiquait constamment).

La contre-épreuve (profession et habitude) de deux séries de 17 malades opérés ne présentant pas de parotidite) a donné le résultat suivant :

La première série (hommes) comportait :

16 professions salubres.
1 profession insalubre (plombier).

Tous fumeurs.

La deuxième série (femmes) comportait :

16 professions salubres.
1 profession insalubre (brunisseuse).

Aucune ne faisait usage de tabac.

G. **Etat des dents**. — Chez nos 17 malades nous avons recherché les conditions de la dentition ; notre examen a porté surtout sur l'état des molaires supérieures, sur l'intégrité plus ou moins complète de la gencive et de la muqueuse buccale au niveau du canal de Stenon, et sur les habitudes d'hygiène buccale de chacun d'eux. Nous avons trouvé :

Trois fois une bonne dentition et une hygiène buccale satisfaisante.

Deux fois une dentition médiocre, plus ou moins surveillée.

Douze fois une dentition lamentable, faite de chicots délabrés, branlants ; avec une grande abondance de tartre et une muqueuse altérée.

Ces conditions buccales, regrettables, se retrouvaient du reste avec la même fréquence et la même intensité chez tous les malades hospitalisés.

H. **Côté atteint.** — La parotidite post-opératoire affecte l'une ou l'autre glande, ou les deux.

Le cas le plus fréquent est la parotidite unilatérale (70 0/0). Sur 100 parotidites unilatérales on trouve 60 parotidites droites et 30 gauches.

Nous avons relevé, au sujet de la localisation droite ou gauche, une particularité intéressante.

Presque toujours la parotidite apparaît du côté où le malade dort habituellement (ou plus exactement dort quand il est en bonne santé, les laparotomisés étant momentanément contraints de dormir sur le dos).

Nous avons cherché vainement des renseignements dans les observations publiées ; notre enquête ne porte donc que sur nos 17 cas, mais elle est assez nette.

Sur 17 malades :

6 Dormant sur le côté *droit* présentèrent	parot. *droites*	6
	— gauche	0
	— double	0
5 Dormant sur le côté *gauche* —	parot. droite	1
	— *gauches*	4
	— double	0
6 Dormant sur le *dos* —	parot. droites	2
	— gauche	0
	— *doubles*	4

I. **Anesthésique, mode d'anesthésie, conditions de l'anesthésie.** — Nous avons relevé pour 14 de nos malades toutes les particularités relatives à l'anesthésie, (choix de l'anesthésique, mode d'administration, conditions dans lesquelles l'anesthésie a pu être conduite). Nous résumons ces indications dans le tableau ci-dessous :

Sur 14 malades :

	ANESTHÉSIQUE	MODE D'ADMINISTRATION	INCIDENTS
	—	—	—
1	Chloroforme.	App. Ricard.	(Prise de la langue à la pince, nettoyage de la gorge au tampon monté).
2	—	—	
3	—	—	Pince à la langue.
4	—	—	
5	—	—	
6	—	—	
7	—	Compresse.	Chloroforme difficile, nettoyage de la gorge au tampon.
8	—	—	
9	—	—	
10	—	—	Opération de très longue durée (1 h. 1/2).
11	—	—	
12	—	—	
13	Ether.	Masque.	
14	—	—	

En somme, aucune de ces anesthésies n'a comporté d'incident particulier.

J. **Nature de l'affection qui a légitimé l'intervention.** — Dans la presque unanimité des cas, les parotidites post-opératoires sont consécutives à des interventions pour affections ou traumatismes de l'abdomen. Une statistique déjà ancienne de Fancourt-Barnes (1894), indique cette particularité. Malheureusement les chiffres de Fancourt-Barnes ne se rapportent pas exclusivement à des parotidites post-opératoires ; ils comprennent également des parotidites métastatiques.

Voici néanmoins cette statistique :

Sur 101 cas de parotidites consécutives à des traumatismes ou à des affections des organes pelviens, on compte :

10 parotidites en rapport avec un trauma ou une affection urinaire.

18 parotidites en rapport avec un trauma ou une affection du tube digestif.

23 parotidites en rapport avec un trauma ou une affection du péritoine.

50 parotidites en rapport avec un trauma ou une affection des organes génitaux.

N'envisageant que des parotidites post-opératoires, nous avons pu réunir 84 cas, dans lesquels la nature de l'affection primordiale est bien indiquée, et la notion de parotidite consécutive nettement explicite. Nous arrivons aux chiffres suivants : 84 parotidites post-opératoires, dont

3 consécutives à des interventions pour affection de l'appareil urinaire.

6 consécutives à des interventions pour affection du tube digestif.

76 consécutives à des interventions pour affection des organes génitaux.

Voici maintenant le détail de ces 75 cas de parotidites consécutives à des interventions sur la sphère génitale. Nous trouvons :

Chez l'homme	5 cas.
Chez la femme.	70 cas.

Analysant de plus près les 70 observations de parotidites consécutives à des interventions sur la sphère génitale de la femme, nous trouvons :

5	après	intervention sur	l'utérus seul.
31	—	—	les ovaires seuls.
34	—	—	l'utérus et les ovaires.

Tous ces chiffres montrent :

1° Que les parotidites post-opératoires sont beaucoup plus fréquentes après intervention sur les organes génitaux qu'après tout autre intervention ;

2° Que les parotidites post-opératoires sont beaucoup plus fréquentes après intervention sur les glandes génitales qu'après intervention sur l'utérus seul ;

3° Que les parotidites post-opératoires peuvent s'observer après intervention abdominale, en dehors de la sphère génitale.

Nous n'avons jamais observé, et nous n'avons pas relevé d'observation probante de parotidite post-opératoire — telle nous la comprenons — à la suite d'intervention sur le thorax ou les membres.

K. **Date d'apparition de la parotidite.** — Il est très difficile de fixer exactement la date de l'apparition de la parotidite post-opératoire. C'est évidemment le symptôme premier observé qui permet d'établir cliniquement cette date ; or ce symptôme initial comme nous le verrons plus loin n'est pas toujours le même, tantôt c'est la douleur et tantôt l'élévation thermique. Or la douleur, comme tout symptôme subjectif est très diversement enregistrée par les malades, et l'élévation thermique chez les opérés, est plus volontiers rapportée au péritoine traumatisé. Néanmoins, nous croyons pouvoir donner comme exact le tableau suivant relatif à la date d'apparition de la parotidite post-opératoire.

Sur 25 cas :

Apparition de la parotidite le	1er	jour après l'opération,	1 cas.
—	2e	—	3 cas.
—	3e	—	4 cas.
—	4e	—	5 cas.
—	5e	—	4 cas.
—	6e	—	3 cas.
—	7e	—	2 cas.
—	8e	—	2 cas.
—	9e	—	»
—	10e	—	»

Il ressort de ce tableau que le maximum de fréquence d'apparition correspond au quatrième jour, et qu'on peut considérer comme hors d'atteinte les opérés qui ont dépassé le neuvième jour. Pourtant, dans un cas de Slawjansky la parotidite débuta au treizième jour.

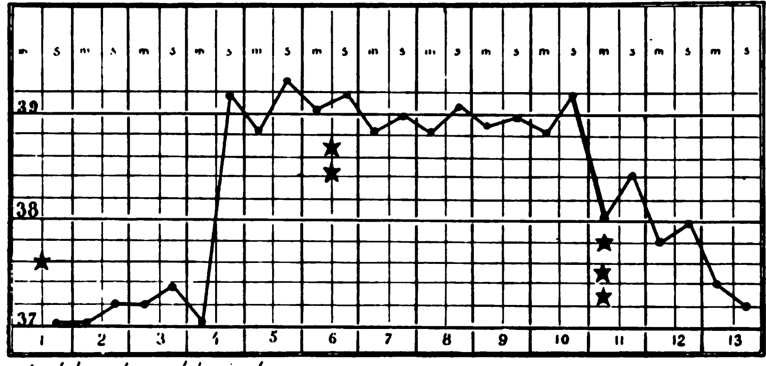
CHAPITRE II

SYMPTOMES DE LA PAROTIDITE POST-OPÉRATOIRE

Comme nous l'avons dit, les symptômes de début de cette affection sont mal connus, ce qui tient moins à l'observation superficielle des phénomènes premiers en date, qu'à leur interprétation fausse.

Voici ce que nous avons noté dans presque tous les cas.

L'élévation de la température est le premier symptôme cliniquement appréciable. Etant donné qu'on possède ici une série de termes comparatifs représentés par le régime thermique du sujet avant, puis après l'opération, on peut, mieux que dans beaucoup de circonstances, tirer quelque enseignement de l'étude de la courbe thermométrique. Le graphique ci-joint représente la marche idéale de la température dans la parotidite post-opératoire, il est établi d'après nos 17 feuilles de température, dont il indique les moyennes.



★ Intervention abdominale
★★ Apparition du gonflement parotidien
★★★ Résolution ou évacuation (spontanée ou chirurgicale)

On voit qu'en règle générale le quatrième jour après l'opération, le soir, la température monte brusquement à 39° ; rarement elle reste en deçà, assez fréquemment elle atteint 39°5, nous avons observé 40°2. Cette élévation thermique peut s'accompagner du cortège de symptômes habituel, d'ailleurs peu marqués, (anorexie, fétidité de l'haleine, oligurie), et d'une tachycardie corrélative (environ 100 pulsations à la minute). En plus, un phénomène nous a frappé par la précocité de son apparition et son intensité et sa constance : le délire.

Le délire est presque de règle. Il apparaît peu d'heures après la fièvre et force l'attention par sa violence. Il varie dans son intensité, dans son mode, et dans sa durée. Son intensité ne semble tenir ni à l'hyperthermie, ni aux prédispositions nerveuses du sujet, ni à l'imprégnation alcoolique (1). Il est polymorphe : hallucination visuelles ou auditives, amplification et déformation d'impressions réelles, agitation défensive ou offensive. Plusieurs de nos malades présentèrent une excitation motrice si intense qu'ils durent être l'objet d'une surveillance directe. Cette phase délirante est en général de courte durée, elle ne persiste pas plus de deux ou trois jours. A part un peu de vertige dans quelque cas et de la céphalée, dans presque tous, il ne nous a pas été donné d'observer de phénomènes autres, traduisant une réaction méningée (vomissement, constipation, raideur de la nuque, etc.....). Nous rapprochons néanmoins ces symptômes nerveux de ceux qu'on a décrit dans certaines formes de parotidite épidémique ; et très spécialement de ceux qu'a décrit Bertazzoli, au cours d'oreillons chez une fillette de 7 ans. (*Gazzetta degli ospedali...* 9 août 1904).

Un autre symptôme que l'on observe dès le début est la *sécheresse inaccoutumée de la bouche ;* le *drymouth* des auteurs anglais, il semble que la sensation de sécheresse buccale dont

(1) Une de nos malades, d'une sobriété indéniable, et sans tare nerveuse, présenta un délire d'une violence inaccoutumée, encore que sa température n'excédat pas 38°.

se plaignent presque tous les opérés soit encore plus intolérable que de coutume. Nous verrons plus loin que cette sécheresse de la bouche doit être envisagée comme cause beaucoup plutôt que comme effet de la parotidite.

Cependant, la température, sauf une légère rémission matinale s'est maintenue, le matin du cinquième jour après l'opération sans que rien l'explique : ni réaction abdomino-péritonéale, ni complication pulmonaire.

Ce n'est que vers le soir du cinquième jour que s'est définitivement attirée vers la parotide, l'attention du médecin, et plus souvent celle du malade. Celui-ci se plaint d'éprouver une gêne légère à mastiquer ou à déglutir ; et accuse un endolorissement imprécis de l'une ou des deux régions parotidiennes.

La tuméfaction que l'examen révèle, est peu accusée ; unie ou bilatérale, totale ou partielle, elle est dure, recouverte de téguments normaux, que, dans les premiers jours, le doigt ne déprime pas en godet. Le palper détermine parfois la douleur ; plus souvent il la précise, et la localise à la glande.

En dehors du palper, dans le repos absolu, la région parotidienne devient rapidement le siège de battements pénibles, avec irradiation vers la tempe, la nuque et l'angle du maxillaire.

Les mouvements de la mâchoire redoublent ces sensations douloureuses, la mastication est une souffrance, la déglutition est difficile, la respiration même est quelquefois gênée. L'ouie peut être émoussée ; les bourdonnements d'oreille sont fréquents.

Lorsque l'abaisse-langue a réussi à vaincre *le trismus*, on constate une vive inflammation de la muqueuse buccale, et une sorte d'ectropion de l'orifice oral du canal de Sténon.

La salive est moins abondamment sécrétée, quelquefois même la sécrétion semble tarie. Rapidement, ces symptômes arrivent au maximum ; ils coïncident avec le gonflement extrême de la région parotidienne entraînant une déformation caractéristique du visage.

Une *bouffissure d'aspect phlegmoneux* étendue à la moitié correspondante de la face enfouit l'œil dans l'œdème, la peau rouge et luisante prend une apparence érysipélateuse. Dans les parotidites bilatérales l'aspect est repoussant ; les traits complètement déformés deviennent méconnaissables, la face double de largeur, le cou participant à la tuméfaction répond au type classique du cou proconsulaire. La malade garde précautionneusement sa tête immobile. La palpation locale donne à ce moment des renseignements différents de ceux du premier jour. Sous la peau élastique, le doigt, qui y laisse son empreinte, perçoit parfois une pseudo-fluctuation, une rénitence lointaine, qui dénote la suppuration de la glande. Le godet que la palpation détermine sur la peau parotidienne montre l'abondance de l'œdème, résultat de la compression mécanique de la circulation de retour et aussi de la « thrombose de quelques veines ». Les troubles de compression nerveuse sont exceptionnels.

Cet état persiste pendant quelques jours, généralement trois ou quatre, accompagné d'une fièvre en plateau, voisine de 39°; puis l'affection évolue vers l'une des destinées suivantes :

1° *La résolution.* — Ce mode de terminaison s'observe d'après nous dans 1/3 des cas au plus, proportion inférieure à celle que nous relevons dans les auteurs (la moitié des cas). Elle se produit brusquement, ou plus volontiers peu à peu. En deux, trois, quatre jours la température redevient normale, en même temps que l'état local s'améliore. Le gonflement parotidien diminue, la sécrétion salivaire reparaît, les troubles fonctionnels s'évanouissent. Longtemps après la disparition de tout phénomène inflammatoire, il persiste une induration très nette de la glande tout entière, ou, plus souvent, de quelques-uns de ses lobules

2° *La suppuration.* — C'est, croyons-nous, la terminaison la plus habituelle des parotidites post-opératoires; notre proportion (2/3 des cas), quoique déjà supérieure à celle qu'indiquent les auteurs, est probablement encore inférieure à la

réalité. En effet, il est très facile de méconnaître la suppuration parotidienne. A côté des cas, assez peu fréquents, où la fluctuation est évidente, à fleur de peau, sous le tégument tendu, rouge, chaud et douloureux, il est d'autres cas, beaucoup plus nombreux, dans lesquels la dissémination des foyers abcédés, leur faible volume, la profondeur de leur localisation, l'obstacle aponévrotique qui les sépare de l'explorateur, tendent à faire méconnaître la présence du pus collecté. Et si l'on néglige d'examiner systématiquement matin et soir l'orifice buccal du canal de Stenon, pour prendre sur le fait l'écoulement du pus, on croira à la résolution d'une parotidite en réalité suppurée.

Bien plus, après l'incision d'une parotidite on peut encore douter de la présence du pus. Nombreux sont les cas où l'incision ne laisse écouler parmi beaucoup de sang que de petits grumeaux purulents jaunâtres, presque imperceptibles, plus semblables à des débris graisseux qu'à du pus véritable, et le doute reste encore permis jusqu'aux résultats de l'examen direct ou de l'ensemencement du liquide recueilli.

Lorsqu'on tarde à l'évacuer, ou lorsque l'évacuation chirurgicale est insuffisante, la suppuration parotidienne se fait jour soit par les voies naturelles, soit à travers les téguments. L'évacuation par les voies naturelles est fréquente. Quelquefois un flot de pus débouche par l'orifice buccal du canal de Stenon, en même temps que la tuméfaction parotidienne s'affaisse; plus souvent l'évacuation se fait en quelques jours, durant lesquels le malade crache le pus, ou le déglutit inconsciemment.

Mais il n'est pas rare d'observer la migration anormale de la suppuration parotidienne, sous forme de fusées purulentes qui progressent à travers les tissus de l'espace maxillo-pharyngien. Surtout épaisse et résistante au niveau de sa paroi externe, l'aponévrose parotidienne l'est beaucoup moins en bas et en dedans où elle s'amincit jusqu'à disparaître, aussi la progression du pus s'effectue-t-elle volontiers vers le pharynx, soit pour s'y collecter (Richet), soit pour fuser vers le

thorax (J.-L. Petit). D'autres fois, la gaine du sterno-mastoïdien effondrée, draine le pus vers la région sus-claviculaire (Moricke). Nous n'avons jamais observé personnellement les fusées purulentes : mais nous avons vu deux fois la suppuration parotidienne migrer et s'ouvrir dans le conduit auditif externe. Le fait a été antérieurement signalé et incriminé comme cause d'arthrite temporo-maxillaire, d'otite moyenne, et de méningo-encéphalite; ni l'un ni l'autre de nos malades n'a présenté de semblables complications.

Enfin, abandonnée à elle-même, la suppuration parotidienne, au lieu de s'évacuer dans la bouche, au lieu de fuser à travers les tissus, peut — 3e éventualité — se faire jour à travers les téguments. L'ouverture spontanée à la peau se voit rarement, la chirurgie intervenant avant sa réalisation. Ce mode d'évolution occasionne pour le moins une cicatrice difforme, à tendance chéloïdienne, et parfois même une étroite et sinueuse fistule, laissant à l'occasion des repas ou de tout autre excitation gustative, sourdre sur la joue des gouttelettes de salive *(éphidrose parotidienne).*

3° *La gangrène.* — Il est une forme, heureusement rare, dont nous avons observé un exemple, c'est la forme gangréneuse. Après quelques jours d'une évolution de tout point semblable à celle de la forme suppurée, l'affection prend une allure particulière. La peau parotidienne devient brunâtre, la consistance de la tuméfaction paraît pâteuse; l'état général s'aggrave et dénote une toxi-infection profonde. L'incision ne donne pas issue à du pus, mais à des lambeaux sphacélés de couleur vert-de-gris, et d'odeur infecte; le fond de la plaie est constitué par des tissus mortifiés brunâtres, qui s'éliminent les jours suivants, jusqu'à vider le creux parotidien. La chute des escarres entraîne toujours de petites hémorragies, et ouvre parfois des vaisseaux importants. Lorsque la guérison survient, elle n'est qu'au prix de pertes de substance et de déformations profondes de la région parotidienne.

Nous résumons dans un tableau d'ensemble le mode de ter-

Tableau indiquant le mode de terminaison
de 17 cas inédits de parotidites post opératoires

	Résolution	Suppuration			Gangrène
		Evacuation chirurg. à travers les tissus	Évacuation spontanée par les voies naturelles	Évacuation spontanée à travers les tissus	
1	+				
2	+				
3	+				
4	+				
5	+				
6		+			
7		+			
8		+			
9		+			
10		+			
11		+	+	+ dans le conduit auditif	
12			+	+ id	
13			+		
14			+		
15			+		
16			+		
17					+

minaison des 17 cas de parotidite post-opératoires que nous avons observés :

On voit, d'après ce tableau, que la résolution s'observe dans presque 1/3 des cas; que la suppuration s'observe dans 2/3 des cas, et que la forme gangréneuse est exceptionnelle.

On peut également constater que malgré l'incision précoce, la suppuration peut se faire jour par une autre voie (le conduit auditif externe), et qu'enfin la suppuration parotidienne s'évacue d'elle-même, dans la moitié des cas, par les voies naturelles.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIE

A. – Anatomie pathologique

Nous ne croyons pas devoir reproduire la description anatomopathologique que MM. Claisse et Dupré ont donné des parotidites canaliculaires. Leur description, à laquelle nous n'aurions absolument rien à ajouter, s'applique de tous points aux parotidites post-opératoires.

Nous n'avons jamais eu l'occasion d'examiner microscopiquement une parotidite post-opératoire humaine ; mais dans diverses conditions expérimentales nous avons pu réaliser des parotidites post-opératoires.

Nous décrirons brièvement les lésions que nous avons observées, chez le chien et chez le lapin. Tout nous porte à croire qu'il y a une identité absolue entre les lésions expérimentales et les lésions qui caractérisent la parotidite canaliculaire chez l'homme.

Nos examens anatomo-pathologiques ont été pratiqués en collaboration avec H. Verliac.

Un fait constant, sur toutes nos pièces, est l'atteinte limitée de la glande. Dans tous les cas, l'examen complet de la glande nous a montré l'infection parcellaire : les lobules atteints sont entourés de lobules glandulaires absolument sains et toujours le nombre de ceux-ci est beaucoup plus considérable que celui des lobules malades.

Les lésions que nous avons observées sont de deux ordres ; les unes — les premières en date — affectent uniquement le tissu glandulaire et débutent par le centre même du lobule ; les autres — consécutives — affectent le tissu cellulaire périlobulaire, et ne prennent une intensité marquée que lorsque l'infiltration purulente du lobule en atteint la périphérie.

Ajoutons que les lobules malades ne sont par tous atteints au même degré dans la même parotide, sans que nous puissions préciser si les lobules les moins atteints (ou les plus tardivement atteints) sont les plus éloignés du canal de Stenon.

Au début, les lésions sont localisées au centre même du lobule, au niveau d'un canal excréteur. Celui-ci dont les cellules de revêtement ont disparu, est rempli et entouré d'une quantité de leucocytes polynucléaires qui remplacent les cellules glandulaires du centre du lobule. A la périphérie du lobule les vaisseaux sont congestionnés.

Plus tard, le lobule glandulaire est presque entièrement détruit. La canal excréteur ne se retrouve que difficilement sur des coupes colorées à l'orcéine. Le lobule presque entier n'est plus formé que d'un amas de polynucléaires avec des débris de cellules glandulaires. Le plus souvent persistent à la périphérie du lobule quelques cellules glandulaires aplaties contre le tissu conjonctif périphérique. Ce tissu conjonctif est lui-même souvent, à ce moment, infiltré de polynucléaires, mais jamais avec la même intensité que la région glandulaire.

Les vaisseaux y sont congestionnés, et souvent même on y note des hémorragies plus ou moins abondantes.

Comment se réparent ces lésions ? C'est un point que nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner. Il est vraisemblable qu'après l'évacuation du pus, un tissu, conjonctif puis scléreux, prend la place du lobule détruit, mais on comprend, étant donné le petit nombre des lobules atteints, que la fonction glandulaire ne doit pas être notablement amoindrie, et qu'au point de vue fonctionnel, comme au point de vue vital,

la parotidite post-opératoire n'est que rarement une affection grave.

En résumé, de nos examens anatomiques de parotidites expérimentales, nous pouvons conclure que la parotidite est en général parcellaire, que l'infection débute toujours au centre du lobule, au niveau du canal excréteur, que les lésions du tissu cellulaire sont secondaires et de peu d'intensité. On retrouve toutes ces lésions sur la préparation ci-jointe.

B. Bactériologie

Nos recherches pour la plupart faites avec H. Verliac ont porté sur neuf cas. Voici les résultats que nous avons obtenus :

Dans les neuf cas, il s'agissait de staphylocoque doré.

Dans un cas (obs. V) le b. subtilis était associé au staphylocoque.

Dans un cas (obs. XII) un diplocoque semblait être associé au staphylocoque. Les deux espèces rencontrées dans cette observation furent finalement identifiées au staphylocoque.

Dans les sept cas restant, il s'agissait de staphylocoque pur.

Les résultats de l'examen direct ont été presque toujours contrôlés par la culture et l'inoculation. On en trouvera la relation détaillée à la suite des observations I, II, III, V, VII, X, XI, XII, XIV, XVII.

Dans trois cas, (obs. I, XII, XVII) nous avons pratiqué l'ensemencement du sang, en eau peptonée, le jour même du prélèvement du pus parotidien. Dans les trois cas, résultat négatif. A titre de document nous rapprochons de ces constatations bactériologiques, un assez grand nombre d'autres, antérieurement publiées, et que nous avons relevées dans la littérature récente.

Sur 75 cas de parotidites suppurées, examinées au point de vue bactériologique, on a trouvé :

Staphylocoque doré	38 fois
Staphylocoque blanc	4

Staphylocoque non précisé . . .	6	
Streptocoque.	6	
Pneumocoque	12	
Pneumobacille	1	(Girode)
Tétragène.	2	(Achalme, Ginner)
B. d'Eberth	2	(Antin, Janowski)
Diplocoque indéterminé	1	(Ginner)
B. de Pfeiffer.	1	(Durante)
B. mal défini	1	(Remouchamps)
Amibe.	1	(Tietze).

Sur ces 75 parotidites, 57 étaient monomicrobiennes et 18 polymicrobiennes.

Pour le cas spécial des parotidites post-opératoires il existe assez peu de documents bactériologiques, nous ne connaissons guère que les faits de Routier, Prautois, Buntz, Chavannaz, et Le Dentu (1) ; aussi nous a-t-il semblé intéressant de nous étendre avec quelques détails sur les constatations microbiennes que nous a permis l'étude de nos observations personnelles (Voir observations).

(1) Staphylocoque doré dans les observations de Routier, Prautois, Buntz, Chavannaz ; staphylocoque doré associé à un streptocoque un peu particulier dans l'observation de Le Dentu.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC DE LA PAROTIDITE POST-OPÉRATOIRE

Il faut envisager successivement : Le diagnostic positif et le diagnostic étiologique de la parotidite post-opératoire.

A. **Diagnostic positif.** — Le diagnostic positif est aisé. La parotidite, affection tapageuse, évoluant sur un opéré encore en observation permanente ne saurait passer inaperçue. Il ne peut, guère non plus, y avoir de méprise au sujet de la relation qu'elle offre avec l'intervention. Et nous ne nous arrêterons pas à différencier la parotidite post-opératoire de tous les gonflements parotidiens ou périparotidiens qui surviennent dans des conditions étiologiques totalement différentes (*Parotidites toxiques*, *parotidites critiques, parotidites des cachectiques*).

De même, la *maladie de Mickuliez*, la *parotidite mucopurulente chronique de Remouchamps*, l'*hyppertrophie parotidienne primitive de Birsch-Hirschfeld*, la *sialodochite fibrineuse intermittente de Kussmaül*, n'offrent avec l'affection qui nous occupe que des rapports topographiques, et s'en différencient par tant de caractères propres ou de modes évolutifs qu'il est inutile d'en présenter ici le diagnostic différentiel.

Nous passerons également sous silence l'*hydroparotide*, qui, au gonflement, n'offre avec les parotidites, aucun caractère clinique commun. En réalité une parotidite post-opératoire ne peut prêter à l'erreur de diagnostic qu'avec les affections suivantes :

Oreillons.
Adénophlegmon parotidien.
Erysipèle de la face.

Les oreillons sont reconnaissables à leur bilatéralité habituelle, à la douleur moins intense qu'ils déterminent, à leur tendance presque systématique vers la résolution, à l'atteinte moins alarmante du sujet sur lequel ils évoluent.

L'adenophlegmon parotidien sous-cutané est beaucoup plus superficiel, il détermine une déformation plus acuminée, une saillie plus directement palpable, plus limitée ; les phénomènes réactionnels qu'il provoque dans son voisinage (empâtement périganglionaire) la rougeur de la peau l'identifient suffisamment.

L'érysipèle de la face peut débuter par la région parotidienne. Il s'y caractérise par la rougeur de la peau dès le début, par l'acuité de la douleur qu'il détermine, par son évolution différente. A vrai dire, c'est peut-être l'affection qui offre avec la parotidite post-opératoire le plus de ressemblance locale, et n'étaient les différenciations de la courbe thermique, de la réaction générale, la méprise serait possible.

B. **Diagnostic étiologique.** — Le diagnostic étiologique pourra être plus difficile à établir. On n'ignore pas une parotidite post-opératoire, par contre, on peut la méconnaître.

L'erreur la plus habituelle consiste à prendre une parotidite infectieuse métastatique pour une parotidite post-opératoire. La plupart des observations rapportées comme telles par les auteurs concernent, en réalité, de simples épiphénomènes au cours d'une infection générale cliniquement reconnue. Notre cas n° 17 rentre sans aucun doute dans ce groupe de faits. Et voici encore une observation qui doit être distraite de notre cadre.

Une femme de 24 ans, III pare, présentant les symptômes d'une grossesse extra-utérine rompue, est opérée d'urgence à l'hôpital Saint-Antoine par notre collègue et ami René Kauffmann. Six jours plus

tard, elle présente, sans la moindre réaction abdominale, une tuméfaction de la région parotidienne gauche, en même temps qu'une brusque élévation thermique et des douleurs violentes ; nous pensons à une de ces parotidites qui font l'objet de cette étude, nous incisons sur la tuméfaction : il s'écoule de la sérosité, les douleurs diminuent et la température baisse ; mais le thermomètre ne tarde pas à remonter malgré l'amélioration de l'état local parotidien, et nous constatons, au huitième jour, sous le pansement abdominal, la présence de sérosité odorante, provenant d'une fistulette stercorale qu'expliquait la très laborieuse libération de solides adhérences au cours de l'intervention.

Nous croyons donc qu'il faut nettement distraire la parotidite post-opératoire des parotidites métastatiques (qu'on peut observer du reste après des interventions chirurgicales, avec autant de raisons, sinon plus, qu'en dehors de tout trauma opératoire). Cette distinction est permise tant qu'on n'aura pas montré que la parotidite post-opératoire n'est elle-même qu'une manifestation locale d'une infection très atténuée, anatomiquement indiscutable, mais cliniquement insoupçonnable. Si ce point était élucidé — et il ne pourra l'être que par de nouvelles recherches portant sur l'examen du sang et du tissu glandulaire parotidien prélevé sur les malades atteints de parotidite, et par l'isolement et la culture d'un même micro-organisme trouvé dans le sang et dans la glande — si ce point était élucidé, il serait démontré que les parotidites post-opératoires, dont nous avons fait une entité, doivent rentrer dans le groupe banal des métastases infectieuses d'origine opératoire. En l'absence de cette preuve, il nous semble qu'on doive établir une distinction entre les deux espèces.

Le tableau ci-dessous résume quelques-uns des caractères — différentiels, d'après nous — des deux sortes de parotidites dont nous venons de parler.

	Parotidite post-opératoire entité morbide.	Parotidite post-opératoire métastatique.
Apparition.	4e ou 5e jour.	2e jour.
Aspect de la plaie opératoire.	Correct.	Sérosité, pus, liquide séro-stercoral.
Examen bactériol. du sang.	Négatif.	Positif.
Autres accidents concomittants.	L'affection est isolée.	Avec l'affection coexiste une arthrite suppurée, une phlébite, un abcès sous-cutané, etc.
Etat général.	Peu atteint.	Etat typhoïde.

Il ne faut naturellement pas donner à ces caractères différentiels plus de précision qu'il ne convient. Ils ne sont rien moins que spécifiques et n'ont de valeur qu'assemblés.

CHAPITRE V

DURÉE. PRONOSTIC. COMPLICATIONS

A. **Durée.** — La DURÉE des parotidites post-opératoires varie avec leur tendance évolutive.

Les formes suppurées sont d'ordinaire les plus lentes; les formes gangreneuses entraînent généralement la mort rapidement. Sur 17 observations nous notons une durée moyenne de 12 jours; nous avons relevé comme chiffres extrêmes 3 jours et 16 jours.

Les parotidites bilatérales évoluant le plus souvent en deux temps ont une durée beaucoup plus longue ; nous avons noté 35 jours, et 42 jours.

B. **Pronostic.** — Il est assez sérieux. Décelant une atteinte réelle de la vitalité de l'organisme, elles ajoutent un surcroît de travail à ses moyens de défense déjà compromis.

Mais, en règle générale, la guérison est habituelle: lente et laborieuse, elle est souvent retardée par de légères rechutes; et immobilise la malade à l'hôpital, alors même que sa plaie opératoire est cicatrisée. Dans un de nos cas (parotidite gangreneuse bilatérale), l'opérée ne pût être considérée comme guérie de sa parotidite qu'au bout de 5 semaines.

Le pronostic des parotidites post-opératoires est donc parfois sévère. Mais il y a loin de cette constatation à l'opinion des anciens auteurs, qui, confondant la parotidite post-opératoire vraie et la parotidite métastatique post-opératoire, en pronostiquaient la plus sombre issue.

Il faut bien savoir qu'entre les deux espèces il n'y a, au point de vue du pronostic, aucune identification à établir.

La parotidite post-opératoire vraie (parotidite ascendante, par voie canaliculaire, comme nous le verrons) est une entité morbide généralement sans gravité. La parotidite métastatique post-opératoire (parotidite descendante par voie sanguine) n'est que la manifestation locale d'une infection généralisée ; derrière elle se livre un combat silencieux dont la vie du sujet est trop souvent le prix.

C. **Complications.** — Si la parotidite post-opératoire vraie, n'a pas par elle-même de gravité particulière, elle peut — rarement — prendre un pronostic plus sévère par les complications, qui, d'aventure, surviennent. Les plus habituelles de ces complications sont les *fusées purulentes* dont nous avons parlé plus haut.

D'autres complications encore moins fréquentes (et qui, du reste, n'étant pas spéciales aux parotidites post-opératoires ne nous retiendront guère) sont les suivantes :

Hémorragies artérielles (carotide externe) *ou veineuses*, jugulaire interne, Smith et Bloxam, d'abondance variable, souvent alarmantes, Richet, parfois mortelles, Gillet, Robert Smith.

Thrombose des gros troncs veineux (jugulaire, faciale) *ou sinusiens* (sinus caverneux, sinus latéral).

Lésions nerveuses (facial) Schwartz.

17 OBSERVATIONS INÉDITES

Observation 1 (inédite). — Kyste de l'ovaire à pédicule tordu. Laparotomie. Parotidite post-opératoire.

Mme W..., 46 ans, ménagère, entre le 15 mai 1906 à l'hôpital Tenon, salle Richard Wallace, dans le service de mon maître, M. Legueu.

Elle n'a jamais été gravement malade, n'a jamais eu les oreillons. Réglée à 12 ans, mariée à 21, elle a eu six enfants à terme.

Dents en très mauvais état ; dort sur le côté droit.

Depuis six ou sept mois, elle a vu grossir progressivement son ventre, sans cesser d'être réglée, sans souffrir. Depuis le 12 mai elle souffre. Ce jour-là, en traversant la rue, une douleur soudaine la courbe en deux. Rentrée chez elle, elle s'alita et ne put trouver de repos à cause d'une vive douleur généralisée à tout l'abdomen avec irraditions dans les reins. Elle vomit à plusieurs reprises. Transportée à l'hôpital le troisième jour (15 mai) elle est examinée. On constate un kyste ovarique anormalement dur et douloureux, du volume d'une tête d'adulte. Température : 39° ; syndrôme péritonéo-abdominal assez marqué, mais langue humide, pas de dyspnée, pouls normal. Le diagnostic est évident : kyste de l'ovaire à pédicule tordu.

Le lendemain, 16 mai, chloroformisation (appareil de Ricard) sans incident. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Découverte d'un kyste violacé qui est ponctionné au trocart. Evacuation de trois litres d'un liquide citrin. Extraction simple de la poche kystique qui n'avait contracté aucune adhérence. La torsion égale à deux tours de spire comprend le pédicule du kyste et la trompe droite. Ablation de l'annexe droite au-dessous de la torsion. Après constatation de l'intégralité de la trompe et de l'ovaire gauche on referme l'abdomen par une suture en un plan (fil de bronze d'aluminium) sans drainage.

Le dimanche matin 20 mai (cinq jours après l'opération) la malade a pour la première fois une température anormale (38°). Elle se plaint d'une tension douloureuse dans la région parotidienne droite et l'ins-

pection montre une augmentation de volume manifeste de la région, avec légère coloration rosée des téguments. Le palper, très douloureux, exagère une douleur diffuse. La déglutition est possible mais la mastication est très douloureuse. Langue sale, un peu sèche. L'état général reste bon, malgré ces symptômes parotidiens (pouls à 80, respiration normale, urines abondantes sans principes morbides). Par acquit de conscience on soulève le pansement abdominal : rien de ce côté ne justifie la température du soir (38°,2).

Le lundi 21 mai (sixième jour après l'opération) on nous apprend que la malade a eu du délire pendant la nuit, qu'elle voulait se lever, rentrer chez elle, et que l'infirmière de veille a eu beaucoup de peine à la maintenir. Température, 38. Etat général un peu moins bon que la veille. Le gonflement parotidien est extrême, les téguments sont envahis par un œdème dépressible au doigt. Douleur vive spontanée. Mastication et déglutition impossibles. Le soir, délire assez marqué, idées de mort prochaine ; température 39°. Le pouls est excellent. L'ensemble ne laisse pas d'inquiétude.

Mardi 22 mai. Etat local stationnaire. Température du matin : 39° ; du soir : 39°,2. Pouls excellent, conservation d'un bon état général ; les symptômes généraux s'amendent légèrement.

Mercredi 23 mai. En présence de la persistance de la température et des symptômes locaux, on incise, sous chloroforme, la tuméfaction parotidienne. Par l'incision il s'écoule une petite quantité de pus grumeleux, mal lié qui est recueilli aseptiquement pour être examiné. On recueille aussi du sang par piqûre aseptique aux fins d'ensemencement.

Sous l'influence de l'évacuation de pus, les symptômes cèdent rapidement et le 29 mai la malade est guérie de sa parotidite.

Les fils de bronze de la suture abdominale sont enlevés à cette date ; la cicatrice est absolument nette. L'examen direct du pus, montre la présence de *staphylocoque* à l'état pur.

Le sang ensemencé en eau peptonée est demeuré stérile.

Les cultures en bouillon du pus prélevé ont été altérées par un mauvais réglage de l'étuve.

Trois mois plus tard la malade revenait à l'hôpital pour des symptômes de cystite. L'examen cytoscopique montra à M. Legueu la présence d'une tumeur vésicale. La malade opérée sous chloroforme n'a pas eu de parotidite post-opératoire.

Observation 2 (inédite). — Kyste de l'ovaire à pédicule tordu, laparotomie. Parotidite post-opératoire.

Mlle F..., 44 ans, couturière, entre à l'hôpital Tenon, salle Richard-Wallace dans le service de mon maître, M. Legueu, le 12 mars 1907.

Aucun antécédent morbide. Réglée à 15 ans. Pas de grossesses. Dentition très mauvaise. La malade dort sur le dos.

La malade souffre depuis quatre ans, d'un kyste de l'ovaire à faible tension, gros comme une tête d'adulte, et qui, à trois reprises différentes, a présenté des accidents de torsion. La dernière crise s'est déroulée sous nos yeux le 13 mars 1907. (Douleurs abdominales, vomissements, pouls misérable, température normale).

Le 15 mars, on administre le chloroforme avec l'appareil de Ricard. Anesthésie difficile, nécessitant l'emploi de la pince à langue.

Laparotomie. Le kyste, bleuâtre est ponctionné, et son contenu (2 litres de liquide un peu rouge) évacué. La poche kystique, qui ne présente aucune adhérence, est facilement amené au dehors ; son pédicule (ovaire gauche) lié et sectionné.

On procède également à l'ablation des annexes droites après avoir constaté l'état fortement fibromateux de l'utérus.

L'intervention a été rapide, correcte, sans aucun incident.

(Le kyste présentait une paroi fort épaisse, chagrinée ; le pédicule était étranglé par une torsion égale a trois tours de spire, dans le sens des aiguilles d'une montre, et enserrant la trompe correspondante).

Rien de particulier durant les six premiers jours qui suivirent l'opération.

Le septième jour, élévation thermique (à 39°) et apparition d'une *parotidite droite*. C'est la déformation du visage qui a attiré l'attention, beaucoup plus que les sensations accusées par la malade.

La parotidite a débuté le 22 mars. Le 23 mars, le gonflement est extrême, la malade peut à peine ouvrir l'œil droit, un trismus très intense l'empêche d'écarter les mâchoires, la déglutition est impossible, tout essai de mastication extrêmement douloureux. Localement, sous la peau très tendue et chaude, on perçoit une fausse fluctuation qui s'étend beaucoup en dehors des limites de la région parotidienne. La pression n'est pas extrêmement douloureuse. Les symptômes généraux sont très accentués : délire, température en plateau à 39°4, pouls à 110, prostration.

L'application de compresses humides, chaudes, fréquemment renouvelées n'apporte aucune amélioration.

Le 25 mars, *incision au point le plus saillant* de la tuméfaction, et évacuation de grumeaux de pus mal lié, peu abondants.

La température baisse à peine (à 39°) ; les symptômes locaux et généraux ne sont nullement modifiés.

Le 26 mars, la parotidite *s'ouvre spontanément dans le conduit*

auditif externe ; par cette brèche s'écoule une grande quantité de pus fétide, mal lié, grisâtre.

La température ne baisse pas, l'état général devient alarmant.

Le 28 mars, *le pus s'évacue librement par le canal de Stenon.*

L'état général devient un peu moins mauvais et la température tend à fléchir (38°8).

Néanmoins, la persistance des symptômes locaux justifie *une nouvelle incision* (le 1er avril). Le pus s'échappe en abondance.

A partir de ce moment, une amélioration sensible se produit. Peu à peu la température tombe, l'état général s'améliore ; la malade, pendant trois jours, présente une diarrhée très abondante et des sueurs profuses.

Finalement, le 10 avril, on peut la considérer comme guérie ; elle cicatrise rapidement les trois voies d'échappement ouvertes au pus.

Cependant la plaie abdominale s'est complètement cicatrisée, et n'a présenté à aucun moment, aucun symptôme de réaction inflammatoire.

Les recherches bactériologiques entreprises avec le pus de cette parotidite nous ont donné les résultats suivants :

Pas de culture du sang.

L'examen direct du pus montre des débris de polynucléaires et quelques cocci prenant le Gram. Les cultures ont été faites en bouillon et sur gélose, elles n'ont donné que du *staphylocoque doré.*

L'inoculation de 1 cc., de culture en eau peptonée datant de quatre jours, dans la veine auriculaire d'un lapin de 2 kilogs 530, a amené en 12 heures la mort de l'animal, sans lésions macroscopiques.

La culture du sang du cœur de ce lapin a fourni du staphylocoque pur.

Observation 3 (inédite). — Castration unilatérale droite pour dégénérescence scléro-kystique de l'ovaire ; parotidite post-opératoire.

Mme M..., 31 ans, ménagère, entre à l'hôpital Saint-Antoine, pavillon Gosselin, lit n° 4, dans le service de mon maître M. Monod, le 16 décembre 1905.

Pas de maladies dans l'enfance, pas de fièvres éruptives, pas d'oreillons.

Réglée à 12 ans ; trois enfants à terme à 22, 24 et 27 ans. Une fausse couche de trois mois à 29 ans.

Depuis une année la malade souffre constamment, surtout lorsqu'elle a séjourné debout pendant un certain temps. Généralement sourdes et continues, ses douleurs ont parfois des irradiations dans la

cuisse droite. L'examen montre l'existence d'une petite masse annexielle mobile à droite. Leucorrhée abondante.

La malade a une dentition très défectueuse. Elle dort sur le côté droit.

Le 20 décembre, anesthésie chloroformique (appareil de Ricard) sans incident.

Laparotomie. On constate des lésions très minimes ; l'utérus est sain, les annexes gauches également, l'ovaire droit est gros, bosselé de petits kystes, la trompe droite un peu épaissie et indurée. On pratique l'ablation des annexes droites. L'intervention a été simple, facile et rapidement exécutée.

Le 21 décembre, brusque élévation thermique à 39°, sans aucun autre symptôme.

Mais le lendemain matin, apparition d'une tuméfaction au niveau de la région parotidienne droite, qui est devenue douloureuse dans la nuit. La température monte à 39°,2 ; le pouls reste bon, à 80 ; phénomènes généraux peu marqués (un peu d'agitation et de loquacité le soir).

La tuméfaction, dans les jours qui suivent, devient plus localisée, plus saillante. Sous la peau un peu chaude et tendue, on croit sentir de la fluctuation.

Incision le 27 décembre 1906. Ecoulement d'une certaine quantité de pus. La fièvre tombe et les symptômes locaux disparaissent presque immédiatement (29 décembre).

L'examen du pus montre la présence exclusive de staphylocoque.

Observation 4 (inédite). — Grossesse extra-utérine rompue. Laparotomie. Parotidite post-opératoire.

Mme P..., 31 ans, entre, à 10 heures du soir, le 27 octobre 1903, salle Chassaignac, à l'hôpital Bichat, dans le service de mon maître, le Dr Picqué. Elle est envoyée pour une crise d'appendicite, et nous remet une courte note de son médecin qui mentionne « outre trois crises antérieures, vraisemblablement appendiculaires, une irrégularité inaccoutumée dans les règles depuis quelques mois ». Les symptômes à l'entrée n'étaient pas immédiatement alarmants : température rectale, 38°, pouls 100 ; ventre peu douloureux ; langue humide ; pas de nausées ni de vomissements ; une selle le matin : et par-dessus tout, bon état général. Le lendemain matin, 28 octobre, on pratique le toucher vaginal, et pendant l'exploration on a la sensation très nette qu'une collection liquide pelvienne vient de rompre sous l'impulsion de la main abdominale. On cesse immédiatement tout examen, la malade est reportée à son lit avec de grandes précautions, mise à la diète et étroitement surveillée. La journée est bonne et à l'heure de la contre-visite je trouve la malade endormie. Mais dans

la soirée, vers 11 heures, je suis appelé près d'elle. Je la trouve anxieuse, très pâle et le visage baigné de sueurs ; elle n'a pas vomi, mais accuse des nausées, elle souffre un peu du ventre, sans pouvoir préciser un maximum douloureux. La température est normale (37°), mais le pouls, extrêmement rapide (140°), est fuyant et tout petit. Ces symptômes, les constatations du matin, et l'irrégularité des règles me font penser à la rupture d'une grossesse extra-utérine. L'intervention immédiate proposée est acceptée, et la malade transportée à la salle d'opération. Chloroformisation légère. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Le péritoine ouvert, on tombe sur des caillots sanguins adhérant à l'épiploon et formant capuchon. Les caillots prudemment enlevés, j'amène dans le champ opératoire les annexes droites, qui ont le volume du poing, et on voit le sang gicler en jet d'une rupture de la portion ampullaire de la trompe droite. Quelques adhérences épiploïques sont libérées et la trompe gravide enlevée sous ligature. Toilette soigneuse du péritoine, extraction des derniers caillots, suture totale de la paroi en deux plans. Les suites furent absolument normales et apyrétiques jusqu'au septième jour. A cette date la température monte brusquement à 39°,8, s'accompagnant d'un mauvais état général et d'inappétence : rien, du côté de la plaie, ne justifie ces symptômes. Le ventre est souple, indolore, les mictions et les selles sont régulières. Mais le huitième jour, on constate un gonflement assez considérable de la région parotidienne droite.

Le doigt déprime la peau un peu luisante qui recouvre cette tuméfaction et y laisse son empreinte. Les douleurs sont très vives, spontanées, avec irradiations dans le cou et dans la nuque. La mastication est impossible, à cause du trismus, la déglutition est douloureuse. L'haleine est extrêmement fétide. L'incision de cette parotidite ne donne issue qu'à un peu de sérosité, qui sourd de la brèche faite dans le tissu glandulaire mortifié. Lavage à l'eau oxygénée et drainage. Malgré la répétition des lavages, pendant deux jours, on n'obtient aucune sédation des accidents tant locaux que généraux : le sphacèle continue, et la température persiste. Le onzième jour, apparition d'une parotidite gauche de même aspect que la précédente. L'aspect du visage de la malade est repoussant. Il a doublé de largeur, on ne distingue plus aucun contour latéral, les yeux semblent enfouis dans l'œdème. L'anorexie, le mauvais était général, persistent ; la température oscille entre 39° et 39°,5, Incision, lavage et drainage de la parotidite gauche, constatation de tissu sphacélé comme du côté opposé. Les lavages furent continués pendant dix jours, et peu à peu la température redescendit à la normale ; les symptômes généraux disparurent peu à peu, très lentement. Entre temps, les fils avaient été enlevés le dixième

jour, la réunion de la plaie abdominale s'étant faite sans incident. La malade sortit de l'hôpital, guérie de ses deux parotidites, et sans fistule salivaire, le 7 décembre.

Observation 5 (inédite). — En collaboration avec mon ami et collègue Lyon-Caen.

Hystérectomie abdominale totale pour salpingite bilatérale refroidie. Parotidite post-opératoire.

Mme B..., 25 ans, ménagère, est dans le service de M. le Dr Le Dentu depuis un mois. Elle y refroidit une salpingite (salle Saint-Jean, n° 2). Cette femme, généralement bien portante, n'offre comme antécédents pathologiques qu'une double atteinte d'oreillons (?) à 6 ans et à 12 ans. Bien réglée et régulièrement, elle a eu deux enfants, dont le dernier a 3 ans.

Elle présente une assez bonne dentition. Elle dort soit sur le côté droit, soit sur le côté gauche (plus souvent sur le côté gauche).

Le 29 décembre 1906 elle est anesthésiée (chloroforme à la compresse) et opérée (hystérectomie abdominale totale). La chloroformisation assez houleuse a nécessité à plusieurs reprises le détergeage de la gorge avec un tampon monté. L'intervention a été simple : les trompes assez mobiles, le péritoine sain, les quelques adhérences facilement rompues, pas de pus, pas de traces d'inflammation récente.

Le 2 janvier 1907 (5 jours après l'opération), la malade, jusqu'alors apyrétique présente une brusque élévation de température (39°). On procède au pansement abdominal, pensant ainsi trouver la cause de cette alerte : on ne trouve rien. Mais le lendemain matin, 3 janvier, la malade attire l'attention sur sa parotide droite, qui, dit-elle, est douloureuse, et on constate une légère tuméfaction.

Dans la journée du 3, le gonflement devient plus manifeste, en même temps qu'apparaissent une douleur locale assez vive avec irradiations vers l'oreille, de la gêne dans la mastication, puis du trismus. La température se maintient à 38°5. Le pouls bat à 140. Le facies est anxieux. Un délire violent s'empare de la malade (hallucinations de la vue, zoopsie). On pratique une injection intraveineuse de collargol.

Le 4 janvier, le gonflement s'est précisé; la déformation du visage est caractéristique, tout le côté droit de la face prend l'aspect mongolien. Au niveau de la partie inférieure de la région parotidienne, sous la peau tendue, luisante, chaude et rouge, on note de la fausse fluctuation due à l'œdème de la région. La douleur déjà spontanément très vive et paroxystique est encore exagérée par le mouvement, les essais de déglutition et le moindre frôlement. Trismus très marqué, s'opposant à l'examen de l'orifice buccal du canal de Sténon. Le pouls et la température sont sensiblement les mêmes que la veille. Les phé-

nomènes délirants ont plutôt augmenté, l'incohérence domine dans les discours de la malade.

Incision de la parotidite. Quelques grumeaux de pus mal lié s'échappent, mêlés à une certaine quantité de sang. Drain; pansement humide. On prélève à la pipette des grumeaux de pus aux fins d'un examen direct et d'un ensemencement. Etant donné l'injection de collargol de la veille, on juge inutile de prélever du sang en vue d'une culture.

La température tombe peu à peu, en même temps que l'état général (délire) s'améliore. Le drain ramène du pus pendant quatre jours, puis est enlevé définitivement. Le 16 janvier la malade est complètement guérie.

Examen bactériologique.

Pas d'examen du sang.

Examen du pus. L'examen direct montre du staphylocoque et des débris de polynucléaires.

La culture de ce pus, en bouillon, donne deux variétés microbiennes :

1° Un *staphylocoque doré*, dont l'aspect, les colorations, la culture répondent au type classique;

2° Un bacille, qui ressemble au *b. subtilis*. Après isolement des deux cultures on pratique l'inoculation de chacune d'elles au lapin et au cobaye.

a) Inoculation du bacille. — Cobaye de 820 grammes; injection intra-péritonéale de culture; résultat négatif.

Lapin de 3.150 grammes, injection intra-veineuse de culture; résultat négatif.

b) Inoculation du staphylocoque. — Le 22 janvier 1907 on injecte dans la veine auriculaire d'un lapin de 2 kilogrammes 950, un centimètre cube en bouillon datant du 6 janvier (Une partie de l'injection passe accidentellement dans le tissu cellulaire sous-cutané. Le 28 janvier, le lapin est paralysé du train postérieur. Il meurt le 31. Macroscopiquement, on ne trouve aucune lésion. La culture du sang du cœur donne du staphylocoque pur.

Le 22 janvier, un cobaye de 780 grammes reçoit dans le péritoine deux centimètres cubes de culture en bouillon. Mort le 23 janvier. Autopsie : un peu de pus au niveau de la piqûre dans les muscles de la paroi abdominale. Pleurésie double énorme. Légères fausses membranes péritonéales. La culture du sang du cœur aussi bien que du liquide pleural donne du staphylocoque pur.

Observation 6 (inédite). — En collaboration avec mon collègue et ami Lyon-Caen.

Laparotomie pour hydrosalpinx. Parotidite post-opératoire.

Mme L..., 32 ans, ménagère ; n° 15, salle Saint-Jean, service de M. Le Dentu, Hôtel Dieu.

Pas d'antécédents morbides, pas d'oreillons.

Bien réglée, 1 couche à terme il y a 12 ans, 1 fausse couche il y a 5 ans.

Depuis sa fausse couche, cette dame a toujours souffert, surtout à l'époque de ses règles ; l'examen ayant montré l'existence d'une collection tubaire gauche, elle entre à l'hôpital pour être opérée.

Dentition mauvaise. La malade dort sur le côté gauche.

Le 7 février, anesthésie à l'éther, sans incident.

L'intervention consiste dans l'ablation d'un hydrosalpinx gauche, sans adhérence. L'acte opératoire est absolument correct.

Le 10 février — 4 jours après l'opération — la malade, dont la température a constamment oscillé entre 37 et 38, se plaint d'un engourdissement de la région parotidienne gauche. On remarque à ce niveau une augmentation de volume peu accentuée, la pression est douloureuse.

Le 11 février, la température monte à 39°, la malade est délirante. Un gonflement très accentué déforme son visage. Toute la région parotidienne est tuméfiée, rouge, et chaude.

Un trismus invincible nous empêche d'examiner la bouche.

Application de compresses chaudes humides, fréquemment renouvelées.

Le 12 février, amélioration locale et générale.

Puis la température tombe rapidement, et le 15 février tout est rentré dans l'ordre.

A cette date seulement, on peut examiner l'orifice buccal du canal de Stenon : on ne constate pas d'écoulement de pus.

Tout nous porte à croire que cette parotidite s'est terminée par résolution.

Observation 7 (inédite). — En collaboration avec mon collègue et ami P. Lafosse.

Grossesse extra-utérine enkystée. Parotidite pré-opératoire.

Mme A..., 25 ans, comptable. Salle Sainte-Marthe, n° 32, Hôtel Dieu (service du Dr Guinard).

A eu la fièvre typhoïde à 15 ans, la variole à 18, pas d'oreillons.

Réglée à 12 ans, mariée à 16 ans ; a eu 4 enfants (à 17, 18, 19 et 21 ans).

Sa maladie actuelle a débuté il y a 3 semaines. Ayant un retard de règles de 2 mois elle se croyait enceinte, quand elle ressentit brusquement de vives douleurs dans les reins et dans le ventre. Elle perdit

un peu de sang. Puis survinrent des nausées et des vomissements. Conduite à l'hôpital, elle fut examinée par M. Guinard qui porta le diagnostic de grossesse extra-utérine enkystée, et fixa l'intervention au 7 janvier 1907.

Mais le 6 janvier, veille de l'opération projeté, elle ressent brusquement des élancements très pénibles dans la région parotidienne gauche, et sa température, jusqu'alors normale, atteint d'un seul coup 39°.

Le lendemain, la malade présente une déformation unilatérale de la face, caractéristique. Tout le côté gauche du visage, depuis l'angle de la mâchoire jusqu'à la racine des cheveux, depuis la mastoïde jusqu'à l'aile du nez, est uniformément œdématié. Les paupières de l'œil gauche sont boursouflées ; épiphora. Nous parvenons à vaincre un léger trismus et nous constatons le mauvais état de la dentition, particulièment des molaires gauches.

La malade nous apprend qu'elle dort sur le côté gauche.

Pendant les jours suivants, malgré le retour de la température à la normale, la malade présente des symptômes généraux très marqués (prostration, délire). La déglutition est presque impossible. Les douleurs spontanées semblent très vives. Le gonflement reste sensiblement dans les mêmes limites.

Le 11 janvier, *ouverture spontanée, à la partie antérieure du conduit auditif externe gauche*, d'une abondante collection purulente. Le même jour, évacuation spontanée du pus par le canal de Stenon dans la bouche. Les phénomènes locaux et généranx s'amendent, la température qui s'était relevée, tombe.

Mais les drainages spontanés semblent insuffisants et une reprise des symptômes à la date du 14 janvier nécessite une incision qui est pratiquée au point le plus saillant de la tuméfaction un peu en arrière et au-dessus de l'angle de la mâchoire. On prélève du pus aux fins d'examen et d'ensemencement.

A partir du 16 janvier, tout rentra dans l'ordre, le drain mis dans l'incision fut retiré le 20; la cicatrisation complète de la plaie chirurgicale et de l'ouverture spontanée fut terminée vers le 29 janvier.

Examen bactériologique. — Pas d'ensemencement du sang.

L'examen direct du pus s'écoulant par l'oreille et provenant de l'incision montre du staphylocoque.

La culture du pus de ces deux provenances donne uniquement du *staphylocoque doré*.

Le 21 janvier 1907, on injecte dans la veine de l'oreille d'un lapin de 2 kilogs 970, un centimètre cube de bouillon dans lequel a été dilué une petite quantité de la culture sur gélose de ce staphylocoque doré. Mort en 15 heures.

Autopsie. — Péricardite séreuse. A l'examen direct, comme dans les cultures qui en sont faites, on trouve du staphylocoque doré dans le sang du cœur et dans l'épanchement péricardique.

Observation 8 (inédite). — En collaboration avec mon collègue et ami Brézard.

Salpingectomie unilatérale pour grossesse extra-utérine, parotidite post-opératoire.

Mme. E..., 37 ans, couturière, entrée le 3 janvier à l'Hôtel-Dieu, salle sainte-Marthe, n° 33, service du Dr Guinard.

Sauf quelques angines, n'a pas eu de maladies graves. Pas d'oreillons. A été opérée il y a 2 ans d'hémorrhoïdes à Saint-Louis par M. Guinard. Généralement bien réglée, un enfant il y a 15 ans.

Dentition très mauvaise, surtout au niveau des molaires droites qui sont réduites à l'état de chicot. La malade dort sur le côté droit.

Le 20 décembre 1906, après quelques jours de retard dans les règles, elle est prise de coliques assez fortes, et perd pendant quinze jours, son état ne s'améliorant point, elle vient à l'Hôtel-Dieu, on l'examine, on diagnostique une hématocèle rétro-utérine, on l'opère le 9 janvier 1907.

La chloroformisation (appareil de Ricard) se fait sans incident.

L'intervention est pénible. On pratique l'ablation des annexes gauches gravides et adhérentes.

Le lendemain la malade accuse dans la région parotidienne droite une sensation de battements, en même temps que la température monte à 39°4

Le 11 janvier la *parotidite est indiscutable*. La malade présente le gonflement caractéristique ; elle se plaint de douleur paroxystique au niveau de la parodite, avec irradiations dans le cou, dans l'oreille et vers l'angle externe de l'œil. Le trismus très marqué ne permet plus l'examen de la bouche. La déglutition est très gênée, la mastication tout à fait impossible. La température oscille autour de 39° ; le pouls autour de 100°. Pas de symptômes délirants.

Le 13 janvier, la collection s'évacue par le canal de Sténon et immédiatement l'état local s'améliore. La température redevient normale. Seul le gonflement parotidien persiste quelque peu.

L'examen de la bouche redevenu facile montre que l'orifice du canal de Sténon est un peu saillant, rouge et éversé ; on voit sourdre par cet orifice un liquide crémeux quand on appuie fortement sur la parotide correspondante.

Observation 9 (inédite). — En collaboration avec mon collègue et ami Lyon-Caen.

Grossesse extra-utérine rompue, laporotomie, parotidite post-opératoire.

Madame G..., 26 ans, couturière, entre au mois de janvier 1907 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Jean, lit n° 6, service de M le Dr Le Dentu.

Comme antécédent pathologique elle ne mentionne qu'une fausse couche de trois mois faite il y a quatre ans. Pas d'oreillons.

La malade, est entrée pour les accidents de grossesse tubaire diagnostiquée par son médecin.

Dents molaires en très mauvais état. Dort sur le côté droit.

Le 17 janvier 1907, après éthérisation (sans incident) on pratique la laporotomie, on tombe sur une grossesse tubaire gauche rompue, ayant déterminé une hémorragie intra-péritonéale peu abondante.

L'ablation de la trompe gravide et la toilette du péritoine s'effectuent rapidement et correctement. La malade est couchée dans une chambre d'isolement (lit n° 2, salle Saint-Jean).

Le 19 janvier 1907, deux jours après l'opération, apparition soudaine d'un gonflement parotidien droit assez marqué.

Le lendemain élévation de température (38,6), en même temps que la parotidite se précise.

Les jours suivants, la parotidite évolue avec un minimum de symptômes fonctionnels, mais avec tous ses symptômes physiques.

Des applications humides et chaudes fréquemment renouvelées favorisent la résolution de cette parotidite qui est terminée le 26 janvier.

A aucun moment il n'y a eu de réaction du côté de la plaie abdominale.

Observation 10 (inédite). — Appendicectomie à froid, parotidite post-opératoire.

Mlle R..., 16 ans, ouvrière, entre le 13 novembre 1905 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Cruveilhier n° 1, dans le service de mon maître M. Monod.

A part une rougeole à 5 ans, cette malade n'a jamais rien eu de grave. Pas d'oreillons.

Au mois de septembre elle est déjà entrée salle Cruveilhier pour une appendicite. Le régime et la glace sur le ventre ont amélioré son état très rapidement, et Mlle R.., a pu retourner chez elle, en attendant d'être opérée.

Dentition médiocre. La malade dort sur le côté gauche.

Le 20 novembre, chloroformisation, sans incident (appareil de Ricard).

Ablation simple et correcte de l'appendice, libre et peu malade.

Le 24 novembre la malade se plaint d'une douleur sourde vers l'angle de la mâchoire et du côté gauche.

Le 25 novembre, petite élévation thermique, 38°.

Le 26 novembre un peu de gonflement au niveau de la région parotidienne gauche qui est restée douloureuse. La température reste à 38°.

Le 27 novembre, la tuméfaction parotidienne est nettement appréciable, l'œdème s'étend jusqu'à l'angle externe de l'œil. La pression locale est douloureuse ; la mastication presque impossible. La fièvre est peu élevée (38°2) ; les phénomènes généraux réduits au minimum.

Le 29 novembre la tuméfaction étant plus localisée et la peau qui la recouvre un peu plus rouge, on incise la parotidite. Issue d'une petite quantité de pus, mal lié, qui est recueilli à la pipette.

Drain, Pansement.

Chute rapide de la température et amélioration de l'état local.

Le drain est enlevé le quatrième jour, cicatrisation rapide.

La cicatrisation de la plaie abdominale s'est effectuée sans incident.

L'examen du pus montre la présence du *staphylocoque*.

Observation 11 (inédite). — En collaboration avec mon collègue et ami H. Brésard. Appendicectomie à froid, parotidite post-opératoire.

Mlle D....., 18 ans, domestique. Lit n° 34, salle Sainte-Marthe, service de M. le Dr Guinard, Hôtel-Dieu.

Sauf la rougeole (à 8 ans) la malade n'a jamais eu d'affections notables, pas d'oreillons.

Bien réglée, pas de grossesse.

Dentition en excellent état ; dort sur le côté gauche.

La malade, ayant eu une légère crise d'appendicite au mois de décembre 1906, est rentrée à l'hôpital pour y être opérée à froid.

Le 26 janvier, après chloroformisation sans incident (appareil de Ricard). M. Lafosse procède à l'ablation de l'appendice. L'intervention est des plus correcte. (L'examen histologique montra que cet appendice présentait des traces de folliculite ancienne, mais pas de lésions récentes).

Le 28 janvier, la malade se plaint d'élancements pénibles dans la région parotidienne gauche ; avec irradiations vers l'oreille et vers les dents de la mâchoires supérieure.

Le 29, la température monte à 39°, en même temps qu'apparaissent les symptômes physiques d'une parotidite gauche. Gonflement très marqué allant jusqu'au pli naso-labial ; le doigt déprime en godet les téguments de la région parotidienne. La peau est luisante et rose au niveau de la glande.

Le trismus est très intense, la malade a grand'peine à déglutir et à s'alimenter. La température monte à 39°4, le pouls bat à 140. Etat général grave, délire très intense (la malade veut se lever, tient des discours incohérents).

Le 30 janvier, la nature suppurée de la parotidite ne laisse aucun doute. On perçoit même — plus nettement que dans les autres cas — de la fluctuation.

On se prépare à inciser, mais l'examen de la bouche, pratiqué à grand'peine, montre que le pus s'évacue par le canal de Sténon.

La température néanmoins reste élevée, et les symptômes généraux toujours sévères, aussi pratique-t-on une incision — le 1er février — qui permet d'évacuer du pus en quantité assez abondante.

La guérison s'effectue alors sans incident. Du pus a été prélevé aux fins d'un examen bactériologique.

Examen bactériologique.

Pas d'ensemencement du sang.

L'examen direct du pus montre du staphylocoque et des débris cellulaires.

La culture de ce pus fournit exclusivement du *staphylocoque doré*

Le 7 février, un lapin du poids de 2 kilogs 120, reçoit dans la veine marginale 1 centimètre cube de culture datant de trois jours ; l'injection est faite à 4 heures du soir. L'animal meurt dans la nuit. A l'autopsie on ne relève aucune lésion.

La culture du sang du cœur donne exclusivement du *staphylocoque doré*.

Observation 12 (inédite). — Appendicectomie à froid ; parotidite post-opératoire.

P....., 32 ans, menuisier, est entré à la fin d'octobre 1906 à l'hôpital Tenon, salle Lisfranc, n° 21 (service de mon maître M. Legueu), en crise d'appendicite.

Pas d'antécédents pathologiques, notamment pas d'oreillons. Dentition en très mauvais état. Le malade fait usage immodéré de tabac (il chique constamment). Il dort habituellement sur le dos.

La crise d'appendicite qui l'amène à l'hôpital est la première. Elle se présente comme sévère. L'intensité des phénomènes généraux (dissociation du pouls et de la température) fait même discuter l'opportunité d'une intervention d'urgence. Puis survient heureusement une amélioration, une réaction locale se dessine, un large plastron de défense s'organise. Finalement après six semaines d'oscillations alternatives

vers le refroidissement ou la rechute, le malade arrive péniblement à l'apyrexie.

Un nouvel examen général du malade permet de diagnostiquer, au niveau des deux sommets, des lésions tuberculeuses de début.

La crise appendiculaire semblant bien éteinte on se décide à intervenir.

Le 11 décembre 1906 le malade est chloroformé (appareil de Ricard). L'anesthésie est un peu difficultueuse, on se sert de la pince à langue.

L'intervention est assez longue et pénible, à cause de la présence d'adhérences encore solides unissant en un peloton l'appendice, le cæcum et deux ou trois anses grêles. Finalement on parvient à libérer sans dégâts un appendice fort malade qui est sectionné sous ligature.

La température de l'opéré reste normale les 11 et 12 décembre, ainsi que le 13 au matin. Mais le soir elle monte à 38° 2. On craint une réaction péritonéale, mais, le pansement défait, on constate que le ventre est parfaitement plat, souple et indolore

Le 15 décembre (4 jours après l'opération), à la contre-visite, nous constatons un peu de *gonflement au niveau de la parotide gauche.*

Le 16 décembre, ce gonflement augmente beaucoup, il envahit toute la moitié gauche du visage qui est absolument déformé ; une rougeur érysipélateuse, un œdème luisant s'étendant jusqu'aux paupières donnent au malade un aspect repoussant. La mastication est tout à fait impossible. Le malade conserve la bouche légèrement entrouverte, sans pouvoir la fermer ou l'ouvrir à cause de la douleur qu'il éprouve. Au niveau même de la parotide de vives douleurs spontanées avec élancements vers l'oreille et la tempe. L'apposition de la main est intolérable.

L'état général est inquiétant : la température monte à 39°6 ; le pouls bat faiblement à 120, le malade ne sort de la prostration que pour entrer dans une période délirante très mouvementée qui nécessite la permanence d'un gardien spécial.

Le 19 décembre, la *parotide droite se prend à son tour.* Alors le visage du malade devient tout à fait étrange, et semble moitié plus large que haut. Tous les détails de la figure disparaissent : les yeux sont réduits à une petite fente, le nez ne fait plus saillie, la bouche semble rétrécie ; seules les oreilles forment latéralement une large saillie symétrique.

Les phénomènes généraux demeurent très accentués, la faiblesse du cœur est alarmante.

Malgré qu'on ne puisse sentir la moindre fluctuation au niveau des deux parotidites, on se décide à pratiquer (le 20 décembre) une double incision exploratrice. Il s'écoule, de chaque côté, une très petite quantité de pus grumeleux noyé dans le sang. Ce pus est recueilli pour être examiné.

La température tomba peu à peu à la suite de cette évacuation. Mais tous les autres phénomènes, locaux et généraux persistèrent longtemps.

Le 20 janvier 1907, le malade sortit de l'hôpital sur sa demande, incomplètement guéri de ses parotidites ; mais sans pansement abdominal.

Voici les résultats de l'examen bactériologique du pus prélevé lors de l'incision des deux parotidites ; et du sang prélevé le même jour, dans une veine de l'avant-bras.

Examen bactériologique.

Culture du sang : 10 centimètres de sang sont ensemencés dans 500 centimètres cubes d'eau peptonée ; résultat négatif.

Examen du pus :

L'examen direct montre la présence de deux variétés microbiennes :

1° Des cocci isolés ou groupés en grappe, prenant le Gram (et qui sont vraisemblablement des staphylocoques) ;

2° Des diplocoques, rappelant par leur forme le gonocoque, de tailles très variables.

La culture du pus faite sur bouillon et sur gélose donne uniquement du *staphylocoque*.

Deux inoculations furent faites avec des cultures en bouillon.

Le 22 janvier on injecte dans la veine auriculaire d'un lapin de 2 kilogs 700, un centimètre cube d'une culture en bouillon datant de 6 jours. Mort 26 heures après. A l'autopsie, aucune lésion. On recueille le sang du cœur qui montre, tant à l'examen direct que dans les cultures qui en sont faites en bouillon, du staphylocoque pur.

Le 28 janvier 1907 on injecte dans la veine auriculaire d'un lapin de 2 kilogs 930 un centimètre cube d'une culture en bouillon datant de 12 jours : mort, 22 heures après. A l'autopsie, aucune lésion. On recueille le sang du cœur, les cultures qui en sont faites en bouillon donnent uniquement du staphylocoque.

Observation 13 (inédite). — Appendicectomie à froid. Parotidite post-opératoire.

G..., 19 ans, menuisier ; salle Lisfranc, service du Dr Legueu, hôpital Tenon. Ce malade a les dents en excellent état. Il dort sur le côté gauche. Aucun antécédent morbide ; pas d'oreillons. A eu seulement 2 crises d'appendicite, dont la dernière en octobre 1906.

Le 4 janvier 1907, après chloroformisation normale (appareil Ricard) on intervient pour enlever l'appendice.

L'intervention est parfaitement correcte, l'appendice rapidement trouvé, libre et refroidi, est enlevé sans incident.

Le 8 janvier, la température qui jusqu'alors était restée normale, monte à 38° ; on ne trouve pas à l'examen de la plaie opératoire la cause de cette élévation thermique.

Le 9 janvier, apparition d'une *parotidite gauche* (gonflement, gêne légère, douleur à la pression).

Le 10 janvier le gonflement parotidien se précise. Rougeur et chaleur locales. Vives douleurs locales avec irradiations vers l'oreille et la tempe gauches. Gêne notable dans les mouvements de déglutition; mastication presque impossible. La température dans les jours suivants atteint 38o8 ; les symptômes généraux sont minimes, pas de délire.

Cette parotidite évolue rapidement, sans tendances suppuratives ; et s'améliore sous l'action de pansements humides chauds fréquemment renouvelés.

Le 16 janvier la face est redevenue symétrique, la douleur à la pression, nulle; la température, normale.

Observation 14 (inédite). — En collaboration avec mon collègue et ami Germain.

Appendicectomie à froid, parotidite post-opératoire.

Mlle B..., 18 ans, couturière, entre au mois de novembre 1906 dans dans le service de M. Routier à l'hôpital Necker (salle Foucher), lit n° 12).

Pas d'antécédents morbides, pas d'oreillons, la malade dort sur le côté droit. Dents en mauvais état.

Pas de grossesses, pas de fausses couches.

Après avoir refroidi sans incident une crise d'appendicite peu intense qui a débuté en octobre, la malade vient à l'hôpital pour y être opérée.

Chloroformisation (compresse) régulière.

Ablation facile d'un appendice refroidi.

Le quatrième jour après l'opération, élévation thermique à 38°,4, et le soir du même jour gonflement de la région parotidienne droite.

Les jours suivants, cette parotidite se précise, la mastication devient douloureuse, très peu de trismus, phénomènes généraux peu marqués.

Six jours après son apparition, la parotidite s'évacue spontanément par le canal de Sténon.

De l'orifice un peu rouge de ce canal, on voit sourdre dans la bouche

du pus crémeux et jaunâtre. On prélève à la pipette un goutte de ce pus.

Le onzième jour après son apparition, cette parotidite avait disparu. Compresses chaudes.

L'examen direct du pus a montré la présence exclusive de *staphylocoque*.

Pas d'ensemencement.

Observation 15 (inédite). — En collaboration avec mon collègue et ami Kauffmann.

Appendicite aiguë. Appendicectomie. Parotidite post-opératoire.

H..., 32 ans, domestique, entre au mois de décembre 1906 à l'hôpital Necker, salle Nélaton, lit n° 1 (service de M. le Dr Routier).

Pas de maladies antérieures, pas d'oreillons.

Le malade souffre d'une crise d'appendicite grave dont le début remonte à trois jours.

Dents en mauvais état. Le malade dort sur le dos.

Le 30 décembre 1906, chloroformisation (compresse). Laparotomie, recherche de l'appendice qui est gangrené.

Deux jours après l'opération (1er janvier) apparition d'une parotidite bilatérale caractérisée par un gonflement extrême, une vive douleur à la pression et une élévation de la température à 39°.

Le malade présente des phénomènes généraux graves (arythmie cardiaque, tachycardie, albuminurie), plus vraisemblablement imputables à la toxicité de la réaction abdominale qu'aux parotidites.

La mort survient au dixième jour, avec des accidents urémiques, sans qu'à aucun moment les parotidites aient présenté une tendance suppurative.

Opposition à l'autopsie.

Observation 16 (inédite). — En collaboration avec mon collègue et ami Kauffmann.

Abcès rétro-utérin. Colpotomie. Parotidite post-opératoire (cette observation rentre plutôt dans le groupe des parotidites métastatiques).

Mme D..., 24 ans, couturière, entre au mois de novembre 1906 à l'hôpital Necker, salle Foucher (n° 24), dans le service du docteur Routier.

Pas de fièvres éruptives, pas d'oreillons.

Deux grossesses ; depuis son deuxième accouchement (forceps) la malade a toujours souffert du ventre, et a été soignée à deux reprises pour salpingite.

Dentition très mauvaise, la malade dort généralement sur le dos.

L'examen montre en arrière de l'utérus une grosse masse fluctuante

saillant dans le cul de sac postérieur. L'état général est mauvais (vomissements, hyperthermie, pouls rapide, violente réaction péritonéale).

Le 24 novembre 1906, chloroformisation (compresse). Colpotomie amenant l'évacuation d'une collection purulente très abondante.

Le 25 novembre, apparition d'une parotidite droite dont le premier symptôme est une tuméfaction rapidement volumineuse.

La température momentanément redevenue normale après la colpotomie, remonte rapidement à 39°. Trismus ; vives douleurs avec irradiations vers l'oreille.

Le 28 novembre on incise cette parotidite : issue d'une notable quantité de pus.

Chute de la température, disparition progressive des symptômes locaux. Guérison.

L'examen du pus n'a pas été fait.

Observation 17 (inédite). — Entéro-anastomose pour tuberculose du cæcum, parotidite post-opératoire.

Mlle B..., 19 ans, blanchisseuse, entre en novembre 1906, à l'hôpital Tenon, salle Velpeau n° 1, dans le service de mon maître, M. Leguen.

Elle est atteinte de tuberculose pulmonaire bilatérale très avancée et présente en plus les symptômes physiques et fonctionnels d'une tuberculose du cæcum.

Elle n'a pas eu les oreillons.

Bien réglée, pas de grossesse.

Dentition très mauvaise. La malade dort sur le côté droit.

Le 22 novembre 1906, après chloroformisation (appareil de Ricard) sans incident, on pratique la laparotomie. L'état avancé des lésions cæcales, la participation péritonéale, le mauvais état général de l'organisme, ne permettent pas de pratiquer l'ablation du cæcum, et M. Legueu se borne à établir une entéro-anastomose latérale.

Le 26 novembre, quatre jours après l'opération, la malade présente en *gonflement parotidien droit* très accentué. La température qui jusqu'alors n'avait pas dépassé 37°8, monte brusquement à 39°6,

Le 27 novembre, B..., présente tous les signes d'une parotidite : douleur locale, trismus ; gonflement œdémateux déformant les traits. La température reste au-dessus de 39° et un délire des plus violents se déclare. Durant trois jours il fallut surveiller de près la malade qui voulait se jeter hors de son lit, et interpellait des spectateurs imaginaires.

L'incision de la parotidite donna issue à une grande quantité de pus ; et les phénomènes généraux s'amendèrent. La température tomba

momentanément, mais l'évolution progressive des lésions pulmonaires se précipita et la malade mourut complètement étique deux mois plus tard.

Un incident malencontreux ne nous permit pas de pratiquer l'étude du pus recueilli lors de l'incision. Du sang prélevé aseptiquement dans une veine du pli du coude fut mis à l'étuve (eau peptonée). On n'obtint pas de culture.

Le prélèvement nécropsique de la parotide atteinte eut été pour nous d'un grand intérêt : on ne nous permit pas d'y procéder.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

PATHOGENIE DES PAROTIDITES POST-OPERATOIRES

La pathogénie des parotidites post-opératoires demeure actuellement le point obscur de leur histoire. De toutes les explications données aucune ne résiste complètement à la critique, et le doute subsistait — il y a peu de temps encore — non seulement sur la détermination de la cause efficiente, mais encore sur le mode d'envahissement (canaliculaire ou sanguin) de la glande infectée. Un certain nombre de travaux anglo-américains (Dyball, 1904 ; Cotterill, 1905 ; Bucknall, 1905) ont apporté un peu d'ordre dans ce chaos pathogénique, et il est maintenant possible d'exposer avec quelque clarté la pathogénie des parotidites post-opératoires.

Ce chapitre comprendra deux parties :

Dans la première, nous exposerons la question d'après les travaux récents, et principalement d'après l'excellent mémoire de R. T. H. Bucknall.

Dans la seconde nous exposerons nos recherches personnelles, en appuyant, autant que possible chacune de nos propositions, d'expériences justificatives.

CHAPITRE PREMIER

LES THEORIES PATHOGENIQUES

Pendant longtemps, on confondit les oreillons et les parotidites banales. Puis peu à peu on leur reconnut des caractères différentiels dont les plus précis sont :

1° La nature protopathique des oreillons opposée à la nature deutéropathique des parotidites.

2° La tendance résolutive des oreillons opposée à la tendance suppurative des parotidites.

3° La contagiosité des oreillons opposée à la non contagiosité des parotidites.

(Disons en passant : 1° qu'il y a des parotidites post-opératoires protopathiques sans pour cela être ourliennes; 2° qu'il y a des oreillons qui suppurent et des parotidites post-opératoires qui se résolvent ; 3° qu'il y a peut-être des parotidites post-opératoires contagieuses, sans pour cela être ourliennes).

Du fait qu'on a vu dans les parotidites non ourliennes, une affection deutéropathique, on a été conduit à multiplier les théories pathogéniques destinées à les expliquer. Voici l'exposé de ces théories.

A. **Théorie de l'embolie septique** (Blandin). — Au cours d'un état pyoémique, la fixation d'une embolie septique dans les vaisseaux parotidiens détermine la réalisation d'une métastase parotidienne.

Objections : 1° On a observé des parotidites en dehors des états pyoémiques, et sans qu'on put admettre le rôle effectif de l'embolie septique.

2° L'autopsie de sujets ayant succombé à la pyoémie, et présentant une parotidite, n'a montré — pour expliquer cette parotidite — ni thrombose au voisinage du foyer septique primitif, ni embolies aux environs de la parotide infectée.

3° La statistique montre que les métastases de la pyoémie se font volontiers un peu partout, et comme à contre-cœur sur la parotide.

4° Les parotidites des pyoémies sont forcément d'origine sanguine, par conséquent l'infection est périlobulaire. Ce n'est pas le cas habituel pour les parotidites post-opératoires, dont les lésions sont centro-lobulaires.

B. **Théorie de l'hyperthermie** (LIEBERMEISTER). — La parotidite serait une dégénérescence parenchymateuse occasionnée par un état hyperthermique.

Objection : On a observé des parotidites post-opératoires en dehors de toute élévation thermique.

C. **Théorie de la décharge microbienne** (BOUCHARD). — Les maladies infectieuses à leur déclin peuvent provoquer au niveau des soupapes glandulaires (glandes salivaires, intestinales, rénales, etc.) des décharges microbiennes, favorables, analogues aux sialorrhée, diarrhée, polyurie critiques.

Objections : 1° L'hypothèse est séduisante et rationnelle ; elle manque cependant de confirmation expérimentale, (Claisse et Dupré).

2° On a vu des parotidites opératoires survenir en dehors de tout état infectieux général.

D. **Théorie de la propagation lymphatique** (BOUILLAUD). — Les parotidites peuvent être secondaires à des inflammations de voisinage, prendre leur origine dans les affections de l'oreille, de la bouche, du pharynx, des ganglions géniens ou parotidiens et être réalisées par voie sanguine ou lymphatique.

Objections : 1° Il existe certainement des parotidites de ce genre, mais c'est le très petit nombre, et les parotidites post-opératoires en particulier ne reconnaissent pas ce mécanisme.

2° Lorsqu'il y a coexistence de parotidite et d'adénite jugale suppurée, il est généralement bien difficile de reconnaître dans l'une la cause et dans l'autre l'effet.

E. **Théorie de la sympathie génito-salivaire** (STEPHEN

PAGET). — Avec cette théorie nous entrons dans la discussion même de la pathogénie des parotidites post-opératoires.

Cette théorie, que ses détracteurs n'ont pu infirmer complètement, mérite d'être exposée en détail.

Elle s'autorise de preuves physiologiques et de preuves pathologiques.

1° *Preuves physiologiques.* — « La sympathie qui relie la glande parotide aux organes génitaux est d'observation vulgaire ; mais ce qui l'est moins, c'est de voir la chose inverse, c'est-à-dire la sympathie se manifester des organes génitaux vers la parotide ».

Cette remarque de Trousseau, controuvée par quelques auteurs est acceptée par le plus grand nombre. Des faits assez nombreux et indiscutables viennent à l'appui de cette manière de voir.

A l'état de santé, en dehors de tout traumatisme, de toute infection cliniquement appréciable, mais à l'occasion des règles, on a vu maintes fois survenir des phénomènes parotidiens. Comme l'a écrit Alph. Guérin : « Il est impossible « d'imaginer un acte physiologique plus voisin du domaine « de la maladie, que celui qui, chaque mois, produit chez « la femme pubère, des modifications si profondes, que l'on « a pu les regarder comme étant l'expression d'un état morbide ».

On sait que l'appareil digestif est de tous les systèmes de l'organisme celui qui est le plus fréquemment influencé par la menstruation, et que les troubles qui résultent du travail ovulaire peuvent avoir pour siège tous les segments de cet appareil ou de ses annexes depuis la bouche jusqu'à l'intestin (Grattery).

Puech sur 200 cas d'hémorragies supplémentaires en relève 59 effectuées par la muqueuse gastro-intestinale, et des statistiques plus récentes affirment à nouveau la fréquence de la sympathie génito-digestive. Nous nous bornerons à établir le rapport génito-parotidien.

La première observation indiscutable est la suivante, citée

par Trousseau ; une parotidite périodique remplaçait la menstruation absente.

Le fait a été observé par le Dr Peter pendant qu'il était interne du professeur Gerdy. Le 1er mai 1855, une jeune femme de 22 ans est admise à l'hôpital de la Charité. Elle présente tous les signes d'une violente congestion inflammatoire de la région parotidienne droite, il y a tuméfaction et douleurs, mais on ne voit ni rougeur ni fluctuation. Il existe un peu de fièvre et de l'anorexie.

Le mal a débuté, quatre jours auparavant, par une gêne très grande des mouvements de la mâchoire inférieure ; la tuméfaction est survenue une heure après, puis la douleur.

Mais ce qui est très intéressant, c'est que la malade raconte avoir eu, un très grand nombre de fois déjà, une semblable affection, qui se manifestait toujours aux époques menstruelles *et les remplaçait*. La malade, assez mal menstruée, est quelquefois plusieurs mois de suite sans voir ses règles, et alors, dit-elle, elle éprouve du mal de tête ; la région parotidienne se gonfle, le plus habituellement à gauche et quelquefois il y a perte de connaissance pendant une heure. Dans tous les cas, la guérison est obtenue promptement par l'application des sangsues et des cataplasmes.

Ce n'est pas tout : plus fréquemment encore que les parotidites, et toujours aux époques menstruelles, quand ses règles font défaut, la malade a eu des espèces de thrombus de la petite lèvre gauche, avec vive douleur, impossibilité de la marche, le tout durant quatre ou cinq jours, pour se terminer par une légère hémorragie de la petite lèvre. La malade sortit guérie le 5 mai, et fut admise de nouveau dans le même service le 4 septembre, à une époque qui était rigoureusement celle des règles, et encore avec le même engorgement inflammatoire, du côté gauche, cette fois. Elle disait avoir eu, en juin, un commencement de parotidite ; en juillet, un thrombus de la petite et de la grande lèvres gauches. suivi d'hémorragie assez considérable, en août, une parotidite, et voici qu'en septembre elle se présentait de nouveau avec cet accident.

Cette observation n'est pas isolée, nous en résumerons quelques autres.

Observation de Dumarest (*Lyon Médical*, 1876). — Mlle D..., 16 ans, a eu la variole à 3 ans. Réglée depuis l'année dernière ; régulièrement. Les règles de février 1876, étaient apparues depuis trois jours, quand elles ont brusquement diminué, en même temps qu'apparaissait une double tuméfaction parotidienne avec douleur et trismus.

Cela dura 5 jours puis, tout rentra dans l'ordre, la jeune fille conserva seulement un peu de sécheresse dans la bouche pendant quelques jours.

Le 12 mars les règles réapparurent et continuèrent normales les 13 et 14. Dans cette dernière journée il y avait quelque chose à l'angle des mâchoires. Le 15, la tuméfaction des parotides se prononce, les règles sont à peu près supprimées. Le 16, la tuméfaction augmente. Le 17, énorme tuméfaction de la parotide droite, tuméfaction moindre de la parotide gauche. Douleur vive, trismus, fièvre modérée. Sous l'influence d'antiphlogistiques variés, tout rentre dans l'ordre. La bouche reste sèche pendant quelques jours, et pour cette fois les règles sont terminées.

Autre observation du même auteur (1876), même référence.

Mlle D..., 15 ans. A été réglée à 13 ans. Le 14 mars 1876, au milieu de l'époque menstruelle apparaissent subitement de la douleur et du gonflement de la parotide droite. Le lendemain, le gonflement se précise à droite, et apparaît un peu à gauche. Ce 16, légère amélioration. Le 17, mieux sensible. Il n'y avait pas d'épidémie d'oreillons a cette époque.

Autre observation empruntée à M. P. Dalché (*La Gynécologie*, 1903).

Mme X, âgée de 44 ans, obèse, neuro-arthritique, arrive à la ménopose. Après les bouffées de chaleur, les irrégularités de la menstruatruation, elle accuse une absence de règles qui a duré trois mois, puis le sang a reparu, mais il s'est installé un état de neurasthénie singulièrement aggravé par les accidents pour lesquels elle vient me consulter.

Depuis un an environ, elle est sujette a des crises douloureuses qui frappent les régions parotidiennes, recommencent tous les mois environ, rarement deux fois dans le même mois quelquefois au bout de six semaines à deux mois.

Ayant constaté un des accès, il m'est facile de les décrire : une glande parotide devient sensible, puis très rapidement la souffrance augmente, arrive à être très vive et, dans le courant de la nuit suivante ou le lendemain, la seconde parotide se prend à son tour ; cette bilatéralité des accidents n'a jamais manqué. La tuméfaction s'installe très rapidement des deux côtés, avec rougeur, peau luisante et tendue, si bien que, comme apparence, c'est à s'y méprendre, on diagnostique-

rait des *oreillons*. Mais il y a très peu ou pas de fièvre, la langue est à peine saburrale, et la malade ne paraît pas ressentir une sécheresse de la bouche bien notable. Elle se plaint uniquement de la douleur, qu'elle dit atroce, avec une sensation de distension rapide et intolérable. Heureusement, la crise au bout de deux à trois jours, diminue et disparaît presque avec autant de rapidité qu'elle est apparue. Mais la répétition des accidents terrifie la patiente et exaspère la neurasthénie de la façon la plus inquiétante.

En dehors de l'obésité. du neuro-arthritisme et de la ménopause, je n'ai à signaler chez elle qu'une très légère métrite chronique pour laquelle elle n'a jamais été soignée. Sa dentition n'est pas défectueuse, la bouche ne présente rien de particulier. Les urines sont normales.

Quel était donc le *diagnostic* à poser? Evidemment, il ne pouvait s'agir d'*oreillons*, je n'insiste pas. Je me trouvais en présence d'une *poussée fluctionnaire* frappant les parotides, sans fièvre, sans état général : son évolution, rapide et fort douloureuse, demeurait cependant bénigne puisque jamais il n'y a eu menace de suppuration ni de complication quelconque. D'autre part, la fréquente répétition des phénomènes indiquait une cause persistante. En désespoir de cause, étant donné le tempéramment de ma malade, j'aurais pu songer à la *goutte*; mais l'examen le plus minutieux ne m'a pas permis de dépister dans les articulations, dans les tissus, pas plus que dans les urines, la moindre trace de la diathèse goutteuse.

Aussi je crois à des poussées fluctionnaires dues à la *ménopause*, se portant sur la parotide.

Nous pourrions ajouter à cette liste les observations de Knapp (1879), Habran (1880), Stevenson (1897) etc...

2° *Preuves pathologiques*. — Il semble donc qu'il y ait, quelle qu'en soit la cause intime — une sympathie physiologique certaine entre les glandes génitales et les glandes salivaires. Devant la maladie (trauma ou infection) nous retrouvons la même apparence de solidarité. Si l'on veut bien se reporter aux chiffres que nous rapportons précédemment (voir *Etude clinique*), on constatera que les parotidites semblent beaucoup plus fréquentes après intervention sur les organes génitaux qu'après tout autre intervention; que les interventions sur les glandes génitales semblent y prédisposer tout spécialement; qu'on peut observer à titre exceptionnel la

parotidite consécutivement à des interventions sur l'abdomen en dehors de la sphère génitale.

Comme nous l'avons montré, la parotidite génitale est incomparablement plus fréquemment notée chez la femme (70 cas sur 75); mais on l'a cependant observée consécutivement à des interventions ou à des traumatismes sur le testicule. Billroth, Paget en rapportent des exemples; et en voici un cas inédit, observé par notre maître, M. le professeur François-Franck.

Il s'agit d'un jeune homme, sans antécédents vénériens, non tuberculeux, exerçant la profession de garçon d'écurie; et qui reçut un jour, d'un cheval nerveux, un coup de pied au niveau du testicule gauche. Le hasard voulut que le coup de pied, mal appliqué, occasionnât seulement une lésion superficielle (plutôt une ecchymose qu'une plaie véritable); de fait, au bout de quelques jours le blessé n'y pensa plus. Mais le sixième jour après l'accident, il ressentit un certain engourdissement dans la région parotidienne gauche, et vit se développer une parotidite gauche qui se termina par suppuration.

De la constatation du rapport génito-salivaire à l'édification d'une théorie génitale de la parotidite il n'y avait qu'un pas. Ce pas a été franchi par Stephen Paget, Matweff, Macdonald, etc...

Mais cette théorie génitale de la parotidite comprend en réalité deux problèmes : l'influence des glandes génitales sur les glandes salivaires est-elle établie par un réflexe vasomoteur (théorie nerveuse) ou par une relation secrétoire (théorie glandulaire). Nous devons envisager ces deux éventualités.

a. — Le réflexe vaso-moteur (Mattweff)

Les parotidites menstruelles, comme les érysipèles menstruels, ne seraient que la manifestation intermittente d'infections peu virulentes, localisées dans la zone d'innervation du trijumeau par suite des relations vaso-motrices de cette zone avec la sphère génitale. Un traumatisme du testicule ou de

l'ovaire, ou mieux, des filets sympathiques de ces glandes, déterminerait de même une poussée congestive des parotides, et jouerait le rôle de cause d'appel pour l'infection.

Comme le fait très judicieusement remarquer Pellé, dans une thèse inspirée par M. Chavannaz :

« La question est déjà bien élargie. Ce n'est plus le réflexe ovarique ou génital qui agit exclusivement sur le centre salivaire. c'est une excitation portant sur le grand sympathique abdominal tout entier. »

b. — *La relation sécrétoire* (Dyball)

La parotidite post-opératoire résulterait d'une altération glandulaire par des produits anormaux déversés dans le sang et provenant — entre autre — de la modification des sécrétions des organes traumatisés. La parotide ainsi compromise perdrait toute résistance et serait facilement infectée par voie canaliculaire ou sanguine.

Objections. — A la théorie de la sympathie génito-salivaire on peut objecter :

1° Que de prétendues sympathies morbides entre organes différents ont été reconnues comme les localisations concommittantes d'une même infection ;

2° Que les parotidites post-opératoires ont été observées alors même qu'on n'avait pas touché aux glandes génitales ;

3° Que bien des raisons, dit Bucknall, expliquent cette théorie de la parotidite consécutive à l'ovariotomie.

Voici ces raisons :

Au début de l'ère antiseptique, l'ovariotomie était la seule opération abdominale qu'on put tenter. Mais en possession d'une méthode toute récente, et qui n'avait pas encore fait ses preuves, on n'osait aucune innovation et on procédait avec routine, calquant soigneusement l'opération du jour sur celle de la veille. Et comme on réalisait toujours les mêmes conditions, on observait toujours les mêmes résultats, conformé-

ment à la loi de Th. Reid : « Dans l'ordre de la nature, ce qui arrivera ressemblera à ce qui est arrivé, dans des circonstances semblables ». Quelles étaient donc ces circonstances :

a) On n'avait pas reconnu la nécessité absolue de nettoyer la bouche de l'opéré.

b) On ne songeait pas à désinfecter les instruments nécessaires à la chloroformisation (compresses, tampons, pince à langue).

c) On maintenait strictement l'opéré la tête basse.

d) On le coupait en deux avec un bandage « serré à fond », condition qui l'obligeait à respirer exclusivement par la bouche, jusqu'à asséchement de la muqueuse.

e) On lui administrait systématiquement l'opium ou la morphine (qui diminuent la sécrétion salivaire).

f) On ne lui rendait l'alimentation buccale que parcimonieusement et le plus tard possible.

En somme : on réunissait, inconsciemment, certaines conditions favorables à la réalisation d'une parotidite ; on pratiquait toujours la même intervention : l'ovariotomie ; et on observait souvent après l'ovariotomie, la parotidite. Et de conclure : *Post hoc, ergo propter hoc.* A telle enseigne, dit Bucknall, que depuis qu'on pratique indifféremment des opérations sur l'ovaire, l'appendice, l'estomac, les voies biliaires, etc..., il ne semble pas qu'on observe la parotidite avec une plus grande fréquence après les interventions génitales qu'après tout autre intervention ;

4° Que les parotidites consécutives aux interventions sur le testicule sont certainement plus rares que celles qui s'observent après intervention sur l'ovaire, fait que n'explique pas la théorie génito-salivaire.

F. **Théorie du traumatisme opératoire.** — Cette théorie qui semble, en France, tout au moins, s'accréditer chaque jour davantage, n'est, en somme, que l'extension de la théorie du réflexe vaso-moteur. On sait que les traumatismes abdominaux peuvent entraîner des effets physiologiques très variés. En particulier, pour M. Jaboulay, le shock opératoire influencerait

la constitution moléculaire de l'oxyhémoglobine, au point de la rendre — pour quelque temps — irréductible. Il en résulterait un arrêt de l'oxydation des graisses, des matières protéiques, des hydrates de carbone, et, partant, une atteinte grave à la nutrition de l'organisme.

Objections. — 1° On observe chez des malades chirurgicaux *avant* l'intervention, des parotidites de tous points semblables aux parotidites post-opératoires, au traumatisme près ;

2° Un grand nombre d'interventions chirurgicales comportent un shock opératoire plus considérable qu'une ovariotomie (amputation de cuisse, intervention sur le crâne, sur le cou, sur le thorax) et pourtant on n'observe pas de parotidites à la suite.

G. **Théorie de l'infection buccale** (CHASSAIGNAC). — La plus anciennement émise (1859). Cette théorie est accréditée par de nombreux travaux cliniques, de plus « l'anatomie pathologique et la bactériologie permettent aujourd'hui de vérifier cette hypothèse et rendent ainsi certain ce que la clinique permettrait seulement de supposer » (Claisse et Dupré).

D'après cette théorie, dont la valeur est reconnue, la flore buccale exaltée remonterait, sous des influences diverses, le canal de Sténon et coloniserait dans les acini parotidiens. De cela il existe des preuves histologiques et des preuves bactériologiques.

1° *Preuves histologiques.* — *a.* La lumière des canalicules est bourrée de débris cellulaires et de microorganismes.

b. L'infection débute centro-lobulaire, dans plusieurs lobules à la fois.

c. Ce n'est qu'en dernier lieu qu'elle gagne la périphérie du lobule salivaire.

2° *Preuves bactériologiques.* — L'examen direct, la culture, l'inoculation montrent que pour un individu donné, porteur d'une parotidite, la formule bactériologique est la même dans la bouche, le canal de Sténon, le pus parotidien et le tissu glandulaire.

L'infection ascendante d'origine buccale explique presque

toutes les parotidites (spécifiques ou non) elle suffit à expliquer, comme nous allons le voir, toutes les parotidites post-opératoires.

Telles sont, rapidement énumérées, les nombreuses théories pathogéniques qu'a suscitées la parotidite post-opératoire.

Il n'y a lieu de faire de chacune d'elles ni le procès ni l'apologie, mais de les soumettre toutes au contrôle expérimental.

CHAPITRE II

PAR QUELLE VOIE S'INFECTE LA PAROTIDITE DANS LA PAROTIDITE POST-OPERATOIRE

L'exposé des théories précédentes nous a montré que la parotide comme toute glande peut être assaillie par deux voies : la voie canaliculaire et la voie sanguine ; l'anatomie pathologique a fait la preuve de l'une et de l'autre.

A. **Voie d'infection canaliculaire**. — La voie canaliculaire, encore appelée *voie centrale*, *voie ascendante*, est, dans le cas spécial des glandes salivaires, la voie de choix de l'infection. Ce que Cruveilhier, Chassaignac, Crocq, avaient cliniquement établi, Hanau (1889), Pilliet (1890) Claisse et Dupré (1894) ; R. T. H. Bucknall (1905) en ont fait la preuve histologique. Sur les pièces provenant de parotidites encore peu avancées dans leur évolution, la systématisation centro-lobulaire des lésions inflammatoires et des microorganismes démontre l'implantation primitivement canaliculaire de l'infection et son extension centrifuge vers la périphérie de l'acinus salivaire. Dans certains cas on trouve les lésions localisées à quelques acini seulement et orientées par rapport aux canaux excréteurs centraux et non par rapport aux vaisseaux périphériques.

Toutes les parotidites post-opératoires — j'entends les parotidites post-opératoires, entités morbides, survenant à la suite des interventions aseptiques et aseptiquement conduites — toutes ces parotidites sont d'origine canaliculaire. Il n'est

pas un fait discordant ni dans l'ordre clinique ni dans l'expérimentation. Cette affirmation nous dispense de nous étendre sur la voie d'infection sanguine dont nous ne dirons qu'un mot.

B. Voie d'infection sanguine. — Encore appelée *voie périphérique*, *voie descendante*, la voie sanguine (ou mieux voie lymphatique et sanguine), est certainement incriminable dans quelques cas d'infection salivaire. Mais elle doit être bien rare. Tebbs (d'après Pellé) aurait écrit : « que les parotidites constatées après les interventions chirurgicales sur l'abdomen étaient toutes d'origine périphérique, c'est-à-dire d'origine infectieuse sanguine parce que l'antisepsie buccale ne parvenait pas à les prévenir ». D'abord l'expérimentation montre l'inexactitude de cette assertion ; ensuite fut-elle exacte, la preuve qu'on en donne est tout à fait insuffisante.

Nous pensons qu'il n'y a rien à ajouter ni à retrancher à cette formule de Claisse et Dupré que « *l'infection hématogène de la glande doit être tenue pour discutable, et qu'elle demeure en somme une voie de contamination exceptionnelle.* »

A côté des cas très nombreux de parotidites post-opératoires où le mode d'infection canaliculaire est patent, il en est quelques-uns, quelques rares, où, dit Pellé, « on saisit si mal le processus infectieux, qu'ils semblent échapper aux deux modes admis ». Nous croyons que nos recherches expérimentales contribuent à établir que ces cas sont d'origine canaliculaire, et qu'il n'y a pas nécessité de faire intervenir dans leur génèse un état infectieux latent pré-opératoire, comme l'ont admis quelques auteurs.

CHAPITRE III

RECHERCHES PERSONNELLES

A. — Critique des théories précédentes

La plupart des théories que nous venons de rapporter s'autorisent de faits cliniques, dont la réalité est indiscutable, mais dont l'interprétation reste sujette à caution. Les objections n'ont manqué à aucune, et certaines de ces objections ont une telle valeur que nous ne croyons pas devoir reprendre les théories ruinées pour leur jeter une nouvelle pierre.

Aussi ferons-nous table rase :

α. Des théories A. C. D. qui nous éclairent sur la pathogénie des parotidites métastatiques, lesquelles sont en dehors de notre cadre.

β. Des théories B. F. qui nous paraissent insuffisantes à expliquer de toutes pièces les parotidites post-opératoires.

γ. Des théories A. D. G. qui nous expliquent le comment et non le pourquoi des parotidites post-opératoires.

Il nous reste seulement deux théories à étudier de près : la théorie de la sympathie génito-salivaire, la théorie nerveuse.

a. — Critique de la théorie de la sympathie génito-salivaire

La théorie de la sympathie génito-salivaire est séduisante, riche en faits à l'appui, forte de l'opinion de la plupart des

auteurs anglo-américains. Les critiques qu'on lui oppose ne sont pas sans réponse ; et puisqu'on nous affirme que les interventions sur l'ovaire ne sont pas plus fécondes que les autres en parotidites, (ce qui ne nous semble pas évident puisque sur quatorze cas inédits d'interventions absolument aseptiques, nous trouvons neuf parotidites, après opérations ovariennes et cinq après ablation de l'appendice à froid), qu'on nous démontre pourquoi les affections ovariennes non opérées fournissent à elles seules 40 o/o des parotidites observées au cours d'affections de l'abdomen, et pourquoi Fancourt-Barnes, avec chiffres à l'appui leur attribue un rôle particulièrement fréquent.

Au lieu de chercher des arguments pour ou contre la théorie de la sympathie génito-salivaire, nous avons tenté de saisir, par l'expérimentation, la relation possible entre le traumatisme génital et la réaction salivaire.

Ces expériences sont de deux sortes :

Dans les premières nous avons cherché à voir si le traumatisme génital influençait, en quelque façon, la secrétion salivaire préalablement établie (phénomène immédiat).

Dans les secondes nous avons cherché à voir si le traumatisme génital influençait, en quelque façon, la glande parotide prélevée un certain temps après ce traumatisme (phénomène tardif). Voici le résultat de nos expériences :

α. — Recherches d'une relation génito-salivaire immédiate (*en collaboration avec Nepper*).

I. *Au moyen de la pilocarpine.* — Une première série de recherches a été effectuée sur la sécrétion parotidienne préalablement établie par injection intra-veineuse de pilocarpine. Nous avons expérimenté sur l'ovaire et sur le testicule chez le chien.

L'animal, une demi-heure avant l'expérience, recevait en injection sous-cutanée une solution de chlorhydrate de morphine à 2 o/o, à raison de 1 centimètre cube par kilogramme

de poids. Puis on procédait à la recherche du canal de Sténon.

Une incision cutanée, de 3 à 4 centimètres, verticale, pratiquée à la partie moyenne de la perpendiculaire abaissée de l'angle externe de l'œil sur la mâchoire inférieure, le découvre toujours ; reste à le *voir*. Le canal de Sténon est intra-aponévrotique, collé contre le masseter, dont il croise transversalement les fibres, plat, grisâtre avec des stries vasculaires ; il faut éviter de le confondre avec le nerf bucco-labial supérieur du facial qui est sur un plan plus superficiel, plus haut, plus rond, plus blanc, et qui à ce niveau donne des branches de division. Le canal découvert, doit être convenablement isolé sur une longueur de 3 à 4 centimètres ; il est préférable de le suivre vers son extrémité orale. Par une boutonnière intéressant toute l'épaisseur de ses parois, on introduit dans le canal une canule salivaire en argent, de calibre approprié, munie de son mandrin ; il faut avoir soin de ne pas introduire la canule jusqu'aux branches de division du canal dans la glande. Il y a avantage à choisir une canule de calibre plutôt trop étroit ; avec les grosses canules qui n'entrent qu'à frottement, on risque de déchirer le revêtement interne du canal, et d'en obturer la lumière.

D'autre part, nous préparons la glande génitale. Chez le chien, une courte incision, une dissection rapide permettent d'isoler le testicule, le canal déférent, le cordon vasculaire et les enveloppes funiculaires ; chez la chienne, une laparotomie nous permet d'aborder la corne utérine, le pédicule ovarien, puis la gaine de l'ovaire.

Enfin dans une veine superficielle, nous injectons 1 cc. d'une solution à 1 o/o de nitrate de pilocarpine.

Sur le cylindre enregistreur, une première plume inscrit le temps (seconde), une deuxième plume inscrit la chute des gouttes de salive tombant sur une palette de clinquant, une troisième en rapport avec le signal électrique inscrit les excitations portées sur les glandes génitales.

La sécrétion salivaire étant établie après administration de

la pilocarpine, nous portons sur la glande génitale, des excitations de courant induit, l'écartement des bobines étant égal à O, dans tous les cas. Sur le chien nous appliquons les électrodes successivement sur le canal déférent, sur les vaisseaux spermatiques, et sur les enveloppes du cordon. Sur la chienne nous excitons tantôt le pédicule ovarien, tantôt l'ovaire, mis à jour.

Voici le résumé de deux expériences prises dans cette série. Il faut remarquer que pour un animal donné les excitations ont été portées après une seule injection initiale de pilocarpine, ce qui explique que le débit salivaire se ralentit régulièrement depuis le début jusqu'à la fin de l'expérience.

Expérience. — Chien, 16 kilos. Morphine.

Découverte et cathétérisme du canal de Sténon.

Découverte et isolement des éléments du cordon spermatique. Pas de secrétion salivaire.

Injection de 1 centigr. de pilocarpine. Sécrétion parotidienne établie au bout de deux minutes.

Excitation du déférent à O.

Excitation des vaisseaux du cordon à O.

Excitation des enveloppes du cordon à O.

Comme on le voit sur les tracés, l'excitation à O, des divers éléments du cordon spermatique ne modifie en rien le débit parotidien après injection de pilocarpine.

Expérience. — Chienne, 18 kilos. Morphine.

Découverte et cathétérisme du canal de Sténon.

Laparotomie, recherche et découverte du pédicule ovarien. Pas de sécrétion parotidienne.

Injection de 1 centigr. de pilocarpine ; sécrétion parotidienne établie au bout de 1 minute.

Excitation du pédicule ovarien à O.

Comme on le voit dans le tracé, l'excitation à O du pédicule ovarien ne modifie en rien le débit parotidien après injection de pilocarpine.

II. **Au moyen de l'excitation directe de l'auriculo-temporal.** — Nous avons pensé que la méthode précédente sollici-

tant brutalement la sécrétion parotidienne ne permettait pas de rendre sensibles les modifications du débit sécrétoire occasionnées par l'excitation génitale concomittante. Aussi avons-nous recherché, dans une autre série d'expériences, la possibilité de ces modifications sur la sécrétion obtenue par excitation directe de l'auriculo-temporal.

Tous les physiologistes savent combien est incertaine la découverte de l'auriculo-temporal par la voie habituelle (incision verticale, immédiatement en arrière du masseter, et recherche du nerf sous le bord antérieur de la parotide).

Nous avons d'abord essayé de réussir en utilisant cette voie, mais, après des séances de 2 ou 3 heures, nous ne pouvions trouver le nerf ou ses branches que dans la proportion de 2 sur 8. Nous avons donc renoncé à cette méthode, de même qu'à l'excitation du glosso-pharyngien à la base du crâne, ou à la base de l'encéphale après trépanation.

Nous n'avons jamais procédé à l'excitation du nerf de Jacobson.

Après quelques tâtonnements, nous nous sommes arrêtés, Nepper et moi, à un procédé de recherche qui permet d'aborder à coup sûr le tronc de l'auriculo-temporal.

Ce procédé sera décrit ultérieurement.

Le nerf bien isolé est chargé sur des électrodes en crochet, puis soumis à l'excitation d'un courant induit, l'écartement des bobines étant égal à O.

Sitôt que la sécrétion parotidienne établie s'écoule par la canule introduite dans le canal de Sténon, on porte sur le testicule ou l'ovaire préalablement découvert et isolé une excitation mécanique ou électrique. L'appareil enregistreur est disposé comme précédemment.

Voici le résumé de deux expériences prises dans cette série :

Expérience. — Chienne 20 kilos, genre pointer, morphine. Découverte et cathétérisme du canal de Sténon gauche. Découverte de l'auriculo-temporal gauche. Découverte de l'ovaire gauche par laparotomie. Pas d'écoulement salivaire.

Excitation électrique à O de l'auriculo-temporal, établissement de la sécrétion parotidienne au bout de 6 secondes. 14 secondes après le début de l'excitation de l'auriculo-temporal (8 secondes après l'établissement de la sécrétion) on écrase fortement l'ovaire, la pression étant maintenue pendant 6 secondes.

Comme on le voit sur le tracé, l'écrasement de l'ovaire ne modifie en rien le débit parotidien établi et entretenu par excitation électrique de l'auriculo-temporal à O.

Expérience. — Chien de berger, 22 kilos, morphine. Découverte et cathétérisme du canal de Sténon droit. Découverte de l'auriculo-temporal correspondant. Découverte et isolement des éléments du cordon spermatique. Pas d'écoulement salivaire.

Excitation électrique à O, de l'auriculo-temporal, établissement de la sécrétion parotidienne.

Excitation électrique simultanée de l'auriculo-temporal et du canal déférent à O.

Excitation électrique simultanée de l'auriculo-temporal et des vaisseaux du cordon à O.

Excitation électrique simultanée de l'auriculo-temporal et des enveloppes du cordon à O.

Comme on le voit sur le tracé, l'excitation électrique à O, du canal déférent, des vaisseaux spermatiques, des enveloppes du cordon ne modifie en rien le débit parotidien établi et entretenu par excitation de l'auriculo-temporal à O.

β. — Recherche d'une relation génito-salivaire tardive

Un traumatisme aseptique est exercé directement sur la glande génitale du chien ou de la chienne ; et dans quelques expériences, du lapin, puis la plaie pariétale recousue au fil métallique, est protégée par un emplâtre à l'oxyde de zinc ou un pansement picriqué. Quelques jours plus tard (8 jours dans la plupart des cas), on prélève chez l'animal en expérience une des parotides. Dans aucun cas nous n'avons pu déceler, dans les glandes examinées au point de vue histologique, la moindre modification cellulaire.

b. — Critique de la théorie du réflexe

La théorie du réflexe nerveux est également digne d'être envisagée de près. C'est à dessein que nous disons, d'une façon imprécise, théorie nerveuse, car les arguments pour ou contre sont des plus vagues, au point qu'il est impossible de comprendre en lisant certains travaux, si l'auteur incrimine une action vaso-motrice ou phreno-sécrétoire. L'unité au plexus ovarique ou étendu aux autres plexus abdomino-pelviens, il semble que toujours le phénomène observé soit identique à lui-même (il pourrait ne pas l'être), et que l'excitation des filets sympathiques précités se traduise par un phénomène immédiat : le ralentissement ou l'arrêt de la sécrétion salivaire. Ce fait est à rapprocher des résultats expérimentaux que Pawlow enregistrait dès 1878: par tiraillement d'une anse intestinale il arrêtait la sécrétion sous-maxillaire. D'autre part l'excitation de nerfs périphériques (sciatique, Gley, 1889), l'excitation douloureuse (Tubini, 1898) ; diminue ou arrête la sécrétion salivaire dans certaines conditions.

Nous avons soumis à diverses excitations et dans des conditions très variées le sympathique abdominal et un nerf périphérique (crural) dans le but de rechercher les modifications que l'excitation de ces organes pouvait produire dans le fonctionnement parotidien.

Nos recherches ont porté sur les réactions immédiates de la glande (modifications du débit salivaire) et sur les réactions glandulaires tardives (modifications histologiques).

α. — Recherches des réactions glandulaires immédiates

Nous avons procédé, comme précédemment, à une série d'expériences sur le débit salivaire établi au moyen de la pilocarpine et sur le débit parotidien établi par l'excitation électrique.

I. **Au moyen de la pilocarpine.** — L'animal anesthésié, le canal de Sténon découvert et cathétérisé ; l'appareil enregistreur disposé comme précédemment on procède à l'excitation électrique de différentes parties du sympathique abdominal (par exemple du ganglion sympathique situé à la bifurcation de la veine cave inférieure), l'excitation électrique portée sur ce ganglion ne modifie en rien le débit parotidien établi par la pilocarpine.

Dans une autre série d'expériences nous avons fait porter l'excitation électrique sur différents pédicules viscéraux (mésentère, pédicule splénique, pédicule hépatique). L'excitation était maxima et a été portée successivement sur les trois pédicules mentionnés.

L'examen des tracés obtenus montre que l'excitation électrique à O, portée sur quelques pédicules viscéraux, ne modifie en rien le débit parotidien établi par la pilocarpine.

Sur l'intestin nous avons procédé à des excitations de diffrente nature.

Agents mécaniques. — Après que la sécrétion est établie par la pilocarpine, nous amenons en dehors de l'abdomen, par une laparotomie pratiquée au préalable, une anse grêle ; puis, au signal, nous la tiraillons plus ou moins énergiquement. Dans aucun cas nous n'avons pu enregistrer des modifications du débit salivaire.

Agents thermiques. — Nous avons porté sur l'anse grêle des agents thermiques (eau chaude à 50°, d'une part, éther sulfurique, d'autre part). Par une petite boutonnière pariétale, une anse grêle est sortie de l'abdomen. On la dispose entre deux couches d'ouate hydrophile ; et brusquement, au signal, on arrose cette ouate soit d'eau chaude à 50°, soit d'éther sulfurique.

Les tracés empruntés à ces deux séries d'expériences, montrent que l'apposition d'eau chaude à 50°, ou d'éther sulfurique sur une anse grêle, ne modifient en rien le débit salivaire parotidien établi par la pilocarpine.

Enfin, nous avons recherché le rapport possible entre les

excitations électriques à O portées sur le nerf crural (bout central dans une série; bout périphérique dans une autre) et la sécrétion parotidienne de pilocarpine. Ici encore nous n'avons enregistré aucune modification. Mais il faut ajouter que nous n'avons pas recherché ce qui pourrait advenir avec des excitations du crural moins énergiques.

II. **Au moyen de l'excitation directe de l'auriculo-temporal.** — L'excitation électrique est substituée à la pilocarpine ; toutes les autres conditions de l'expérience restent les mêmes.

Sur un premier animal (chienne de 20 kilogs) nous avons cherché à déterminer exactement le début de l'excitation efficace; en faisant varier l'écartement des bobines. Avec un écartement maximum de 10 centimètres nous avons vu la sécrétion apparaître.

Ce point établi, nous avons fait agir, pendant la durée de l'excitation électrique de l'auriculo-temporal, des agents divers (électriques, mécaniques, thermiques) sur le sympathique abdominal, sur quelques pédicules viscéraux, sur l'intestin grêle, sur le nerf crural, en suivant de tous points le protocole d'expériences réalisées précédemment avec la pilocarpine.

Les tracés montrent que le débit parotidien établi et entretenu par excitation électrique directe de l'auriculo-temporal à O, n'est nullement modifié par les excitations diverses exercées dans le même temps sur le sympathique abdominal, les viscères abdominaux et un nerf périphérique (crural).

β. Recherche d'une réaction glandulaire tardive

Comme dans la série précédente, nous avons réalisé chez le chien et chez le lapin des traumatismes aseptiques de plusieurs viscères abdominaux (ligature d'épiploon, résection intestinale, splenectomie, gastro-entérostomie). L'animal guéri, nous prélevons une de ses parotides, aux fins d'un examen histologique. Dans aucun cas, sur ces parotides, nous n'avons pu relever de lésions glandulaires.

En résumé, l'expérimentation ne nous a pas permis d'enregistrer la moindre modification quantitative du débit parotidien, ni la moindre modification de structure glandulaire, imputables à la mise en jeu d'une relation génito-salivaire ou d'un réflexe à point de départ abdominal. Nous avons toujours obtenu des résultats négatifs quel qu'ait été le mode de provocation de la salive parotidienne (pilocarpine ou excitation électrique directe de l'auriculo-temporal).

Il serait évidemment excessif de tirer des conclusions pathogéniques précises de ces quelques faits personnels, dont plusieurs ne cadrent pas avec les résultats antérieurement obtenus par les physiologistes. Mais remarquons que l'expérimentation, le raisonnement et les faits cliniques s'accordent pour infirmer les théories génitale et sympathique de la parotidite post-opératoire ; et pour proclamer la faillite de la spécificité étiologique de cette affection. Aussi, croyons-nous conforme à la réalité cette affirmation de M. Le Dentu : « *Pour les parotidites post-opératoires, il faut chercher une interprétation dans les théories pathogéniques émises pour les parotidites infectieuses en général* ».

B. — Essai de réalisation de l'infection canaliculaire parotidienne

On ne réalise pas facilement une parotidite expérimentale. Peut-être la réalisation est-elle moins facile chez l'animal que chez l'homme. Le lapin en particulier oppose une résistance extrême à la réalisation expérimentale d'une stomatite et d'une parotidite ascendante. Quoi qu'il en soit, MM. Claisse et Dupré reconnaissent — pour l'obtention d'une parotidite — l'absolue nécessité des trois facteurs suivants :

1. Microorganismes très nombreux ou virulents.
2. Dépression sérieuse de l'animal.
3. Altération qualitative ou quantitative de la salive.

Or, nous allons trouver, dans l'acte chirurgical, en dehors

de toute infection opératoire, les conditions requises pour la réalisation d'une parotidite banale. Du fait qu'elle est consécutive à une opération, cette parotidite devient une parotidite post-opératoire. Mais il n'y a entre la parotidite et le traumatisme de l'acte opératoire pas beaucoup plus qu'un rapport occasionnel. C'est ce qu'il nous faut établir.

On ne peut évaluer le rôle de l'intervention chirurgicale dans la pathogénie des parotidites qu'après avoir étudié le fonctionnement normal. D'où la division naturelle de l'étude suivante en deux parties :

I. L'équilibre bucco-parotidien normal.

II. La rupture de l'équilibre bucco-parotidien.

I. — L'état normal, l'équilibre bucco-parotidien

1° LE MICROBISME BUCCAL

« La bouche est, en quelque sorte, une étuve merveilleusement disposée pour les cultures microbiennes » (Chompret).

Dès le passage à travers la filière génitale maternelle, dès les premiers cris, la bouche de l'enfant est contaminée par un grand nombre d'espèces microbiennes. Dans ce milieu buccal, convenablement aéré, à température constante, humidifié à souhait, les colonies prospèrent : on sait que la bouche de l'adulte est un des milieux les plus richement infectés. Depuis Lœuvenhœck (1630) qui le premier constata dans le tartre dentaire la présence de leptothrix, nombre de travaux ont établi la formule bactériologique de la bouche. Citons ceux de Ehrenberg, Dujardin, Robin, Cohn, Pasteur, Arndt, Van Lair, Rapin, Rasmussen, Miller, Cornil et Babes, Friedlander, Koch, W. Vignal, Netter, Lewkowicz, Rosenthal, Widal et Bezançon, Bornay, etc. Rappelons aussi que le premier, Galippe, a magistralement montré le rôle des microorganismes dans les infections buccales ou péribuccales. Nous croyons inutile d'énumérer les nombreuses espèces microbiennes qu'on

peut rencontrer dans la bouche ; en fait, on peut y déceler toutes les formes aérobies ; tantôt, comme hôte de passage, tantôt comme saprophytes, tantôt torpides, tantôt manifestant la virulence la plus exaltée.

Par leur nombre, et surtout par leur symbiose ces microorganismes font varier d'un individu à l'autre la formule de la septicité buccale. Leur rôle apparaît aujourd'hui très complexe, depuis que leur activité biochimique est soupçonnée. On sait actuellement que le *b. subtilis* agit sur l'albumine coagulée ; que le *b. amylobacter* agit sur la cellulose ; que le *b. coli* fait fermenter certains sucres ; que le *staphylocoque* transforme la lactose en acide lactique, etc Or tous ces microorganismes se trouvent normalement dans la bouche.

Nous verrons plus loin que la bouche elle-même dispose de nombreux moyens pour contenir sa flore, en empêcher l'extension ascendante dans les voies salivaires et en assurer l'évacuation périodique dans le tube digestif, mais c'est surtout par ses propres forces que la parotidite lutte contre l'infection buccale. Nous sommes amenés à exposer la défense parotidienne.

2° La défense parotidienne et ses variations

Le fonctionnement normal des portions secrétantes et excrétantes de toutes ces glandes de l'organisme est la condition nécessaire et suffisante de l'asepsie glandulaire. Appliquée à la parotide cette loi générale conserve toute sa rigueur.

La parotide résiste à l'infection grâce à l'eurythmie de son travail.

Des nombreux facteurs qui concourrent vraisemblablement à l'accomplissement normal de sa fonction glandulaire, nous ne connaissons que quelques uns, d'importance inégale, et d'efficacité très différente au point de vue de la défense parotidienne. Nous étudierons dans cet ordre d'idées :

Le rôle de l'épithélium glandulaire parotidien.

Le rôle de la salive parotidienne.

Le rôle du canal excréteur de la parotide.

1° *Rôle de l'intégrité de l'épithélium parotidien*

Dans la parotide comme dans toute glande, la production de la secrétion exige deux facteurs, l'un principal : le fonctionnement cellulaire, l'autre accessoire : la circulation sanguine. Du fonctionnement cellulaire nous ne connaissons rien, que son intensité et sa nécessité absolue ; des phénomènes circulatoires glandulaires nous savons : que la vascularisation normale d'une glande n'est pas une condition absolue de son fonctionnement, ce qui établit une certaine indépendance entre les phénomènes circulatoires et secrétoires. Mais cette indépendance est relative, elle est limitée, surtout dans le temps (Gley). Il faut donc admettre que l'eurythmie fonctionnelle glandulaire ne peut être parfaite qu'en présence d'une vascularisation soutenue. En dehors des phases d'excitation glandulaire, pendant la période dite de repos, la cellule parotidienne normale élabore des produits propres. Pendant la période d'excrétion, à ces produits s'ajoute de l'eau, la salive constituée s'écoule. Or cette eau de véhicule provient non pas du sang, mais de la lymphe interstitielle qui n'existe, sur place, qu'en quantité restreinte. Pour peu que la secrétion établie se prolonge, cette quantité est vite épuisée, et la glande, ses réserves taries, doit puiser au torrent circulatoire. Alors le plasma transsude à travers les parois vasculaires, un nouvel apport de lymphe interstitielle est constitué, grâce auquel le débit salivaire continue. Toutes les fois qu'une cause locale (ligature vasculaire) ou générale (spoliation du milieu intérieur) diminue l'apport sanguin à la parotide, le débit salivaire tend à se ralentir et même à s'arrêter. Nous reviendrons sur ce point.

2° *Rôle de la salive parotidienne*

α **Rôle mécanique.** — *La chasse salivaire parotidienne.* — Chez l'homme normal, l'excrétion parotidienne est continue, mais irrégulière. Elle varie avec l'heure, l'alimentation, le

temps de la digestion, avec la nature et l'intensité des excitants psychiques ou physico-chimiques, etc... Dans une certaine mesure elle est liée à la vaso-dilatation sanguine au niveau de la parotide. De toute façon elle est assez abondante pour effectuer dans le canal de Sténon une chasse d'eau efficace. Dalton aurait retiré chez l'homme par cathétérisme d'une seule parotide, 31 grammes de salive en vingt minutes; et je suis moi-même parvenu — au prix d'un cathétérisme désagréable — à obtenir de ma parodite droite une excrétion qui variait entre dix et seize centimètres cubes en vingt minutes.

Des preuves ont été données de l'efficacité de la chasse salivaire. Claisse et Dupré ont mis en relief ce rôle du torrent circulatoire « qui balaie mécaniquement devant lui les corps étrangers, et constitue aussi un obstacle permanent aux migrations ascendantes des bactéries buccales ». Et les expériences, qu'après ces auteurs nous avons répétées, nous montrent bien qu'on peut impunément injecter dans le conduit de Sténon, des colonies microbiennes à canal ouvert, *à condition de laisser par ailleurs au fonctionnement parotidien toute sa liberté d'action défensive.* L'intégralité anatomique des éléments parotidiens est une condition nécessaire, mais non suffisante de la défense glandulaire. Pour que cette défense soit effective, il faut en plus le fonctionnement eurythmique des cellules ; et nous allons voir qu'en troublant la régularité du travail glandulaire parotidien, nous arrivons à seconder l'effort ascensionnel de la flore buccale, à rompre l'équilibre entre l'attaque et la défense, et à réaliser l'infection canaliculaire. Une des plus démonstratives parmi nos expériences est la suivante. Un lapin reçut chaque jour pendant une semaine une forte dose d'atropine en injection sous cutanée, puis on badigeonna, avec une culture microbienne éprouvée la muqueuse buccale de ce lapin soumis à l'atropine ainsi que la muqueuse buccale d'un lapin témoin. Le quatrième jour, le premier présenta une parotidite, le second resta indemne. Sur le chien, à deux reprises, dans les mêmes conditions,

nous avons obtenu le même résultat positif : la parotidite expérimentale.

Rôle de la modification, de la diminution, de la suppression du régime alimentaire sur la production de la salive. — On sait, depuis Cl. Bernard, que dans leur fonctionnement les glandes salivaires s'adaptent aux excitants différents. Une modification qualitative ou quantitative des ingesta se traduit par une modification qualitative ou quantitative de salive. Toute la série des travaux de Pawlow et son école, Glinski, Wulfson, Victor Henri, Malloizel, Borisow, a précisé les particularités de cette adaptation. A une alimentation riche en eau libre correspond une production salivaire adaptée strictement à l'eau contenue dans les aliments (1). A une alimentation anormalement pauvre en eau, correspond une production anormale de salive.

Il n'y a là rien qui doive surprendre, d'autant que l'anatomie comparée nous montre la parotide manquer chez les animaux qui, vivant dans l'eau, prennent des aliments constamment imprégnés de liquide (phoque) ; et au contraire atteindre un développement énorme chez les animaux prenant des aliments secs (cheval).

En plus des modifications quantitatives sous l'influence du régime, il y a des modifications qualitatives de la salive. A côté des résultats de Hugh Neilson et Oliver P. Terry, qui sont discutés (2), ceux de Malloizel (thèse doct. ès sciences) semblent plus probants et viennent victorieusement démontrer cette « plasticité physiologique des glandes » (Gley).

La réduction ou la suppression de l'alimentation buccale aboutit chez l'animal à d'intéressantes modifications de la production salivaire.

1. Sauf pour le lait ; car la quantité de salive produite pour le lait est plus grande que la quantité de salive sécrétée pour la viande.

2. Pour ces auteurs, le pouvoir amylolytique de la salive des chiens dépend de leur alimentation. Les chiens nourris à la viande donneraient une ptyaline beaucoup moins active que les chiens nourris au pain.

Nous avons nourri exclusivement par une bouche gastrique un chien dont l'œsophage cervical avait été abouché à la peau du cou ; l'animal nous a fourni les quantités de salive mixte suivantes, correspondantes aux modifications de régime inscrites en regard :

Alimentation par voie gastrique	Salive totale des 24 heures
—	—
1er jour, 1 litre de lait.	410 grammes
2e jour, 1 litre de bouillon de bœuf. .	455 »
3e jour, 1 litre d'eau	320 »
4e jour, 250 grammes de viande hachée.	300 »
5e jour, pas d'aliments depuis 24 heures.	145 »
6e jour, pas d'aliments depuis 48 heures.	80 »

A cette diminution quantitative bien nette de la salive correspondaient sans doute des modifications qualitatives que nous n'avons pas eu le loisir d'étudier. Nous reprendrons ultérieurement ces expériences.

Comme on le voit, la suppression de l'alimentation buccale entraîne dans la production de la salive une modification qu'on pouvait prévoir : la diminution quantitative.

C'est du reste ce qu'on observe en clinique. D'une façon générale, les opérés présentent de l'oligosialie qui tient à des causes nombreuses et spécialement à la suppression momentanée de l'alimentation ; et chez eux, comme chez les gastro-ulcéreux de Linossier, « la sécrétion salivaire est, pendant la cure de l'estomac, à peu près tarie, les microbes s'accumulent dans la cavité buccale et l'infection ascendante du canal de Sténon, insuffisamment lavé, devient facile ».

La suppression ou l'extrême réduction de l'alimentation buccale chez les opérés aboutit à l'hypo-excrétion salivaire pour plusieurs raisons : absence de l'excitant sécrétoire dans le milieu buccal ; absence de mouvements de mastication. En plus, il ne faut pas compter beaucoup sur la sécrétion psychique chez des sujets encore alourdis par l'anesthésique et qui pensent plus à vider leur estomac qu'à le remplir.

L'oligosialie des opérés — comme des cachectiques, comme

des gastriques — semble bien jouer un rôle important dans la pathogénie des parotidites, tant parce qu'elle favorise la stagnation et la pullulation sur place des microorganismes buccaux, que parce qu'elle porte une grave atteinte à la chasse salivaire.

Et ceci nous explique la prédilection marquée de l'infection pour la parotide à l'exclusion presque des autres glandes salivaires. Ce qui manque le plus à l'opéré, c'est l'occasion de mastiquer, c'est-à-dire de faire sécréter sa parotide, glande de mastication. Alors que les autres canaux salivaires charrient encore, le canal de Sténon, à sec, ne défend plus la parotide, l'équilibre normal est rompu.

β. **Rôle chimique de la salive parotidienne. La salive antiseptique.** — Le rôle antiseptique de la salive totale paraît établi sur des preuves solides, le travail de Sanarelli qui entre autres semble bien montrer que la salive mixte est un mauvais bouillon de culture pour les pyogènes et pour quelques autres espèces (b. d'Eberth, spirille cholérique). La plupart des espèces microbiennes y perdent la faculté de reproduction, sans toutefois être détruites. La salive mixte est donc antiseptique et non microbicide. L'influence de la salive mixte s'exerce sur des champignons relativement élevés (oïdium albicans, actinomycose). Enfin Chouppe, puis Florain ont montré le rôle antigerminateur de la salive sur les semences des végétaux les plus élevés (les semences de céréales semblent faire exception).

Rôle antiseptique du ferment amylolytique. — On admet généralement que la salive mixte doit son action antiseptique aux diastases qu'elle contient, spécialement au ferment amylolytique. Récemment L.-G. Simon a montré que toujours l'activité diastasique de la salive mixte était diminuée chez les malades. D'autres auteurs, établissent par ailleurs le rôle antiseptique de l'amylase.

Cette explication étayée de preuves cliniques et expérimentales est plausible pour la salive mixte, mais elle ne l'est plus pour la salive parotidienne qui ne renferme pas de ferment

amylolytique. Tout au plus l'abaissement du taux de production de l'amylase dans la salive totale pourrait-il expliquer l'augmentation de virulence de la flore buccale, mais il n'atteint pas directement la défense parotidienne.

Cette action antiseptique de la salive parotidienne de l'homme, nous devons la chercher — en l'absence d'amylase — dans les constituants normaux de cette salive.

On sait que la salive parotidienne (de l'homme) contient comme principes inorganiques, des sels de potassium (bicarbonate, chlorure, sulfocyanate) et des sels de calcium (carbonate, phosphate). Comme principes organiques, une albuminoïde incomplètement connue ayant des réactions voisines de celles de la caséine et de l'albumine.

Parmi ces principes de la salive normale, il en est un auquel on a prêté un rôle antiseptique, c'est le sulfocyanate de potassium.

Rôle antiseptique des sulfocyanates salivaires. — Depuis que Trevianus a constaté dans la salive mixte de l'homme la présence de sulfocyanate (1814), tous les biologistes les ont systématiquement recherché et trouvé, dans l'urine (Leared); dans le sang (Leared); dans le suc gastrique (Neucki); dans les secrétions conjonctivale et nasale (Mück). Le récent travail de Willanen (1906) a enfin jeté une vive lumière sur l'origine du sulfocyanate de l'organisme.

Les sulfocyanates salivaires ont été étudiés dans la salive mixte et dans les salives isolées de l'homme et des animaux, à l'état normal et à l'état pathologique.

Chez les animaux la présence des sulfocyanates salivaires n'est pas constante ; elle semble dépendre de l'espèce animale et de la nature des cellules glandulaires. Ellenberger et Hofmeister n'ont pu en déceler dans les salives pures du cheval. Ils manquent chez le chien (Cl. Bernard), chez le mouton, le bœuf, le bouc, etc. Ils semblent constants chez le lapin.

Dans la salive humaine les sulfocyanates doivent être envisagés aux divers points de vue : de leur constance dans la

salive mixte normale ; de leur constance dans les salives isolées normales ; de leurs variations dans les états pathologiques par rapport à l'état normal ; de leur origine ; de leur action antiseptique.

On décèle dans un liquide quelconque la présence de sulfocyanates par de nombreuses réactions, dont nous ne pouvons qu'indiquer les plus courantes, celles que nous avons utilisées :

Après avoir acidulé d'HCl le liquide à examiner, on ajoute goutte à goutte une solution étendue de chlorure ferrique. La présence des sulfocyanates est décelée par la coloration rouge sang du liquide.

Autre réaction plus sensible. Distiller la salive avec de l'acide phosphorique. Essayer les premières gouttes de la distillation au papier filtre préalablement trempé dans une solution étendu de chlorure ferrique additionnée d'HCl et séché. Chaque goutte au contact du papier donne une tache rouge.

Par addition de quelques gouttes de sulfate de cuivre à une solution étendue de sulfocyanate de potassium le liquide prend une coloration vert-émeraude (Colasanti).

A l'aide de ces réactions (surtout de la première) nombre de physiologistes ont recherché dans la salive mixte de l'homme la présence des sulfocyanates. La plupart l'ont constamment trouvée (Trevanius, Bidder et Schmidt, Jacubowitsch, Lehman, Gangee, Tiedeman et Gmelin, Wright, Mischerlich, Dumas, Longet, Schiff, Maly, etc...).

Claude Bernard, par contre, dit que le sulfocyanate de potassium, n'existe pas dans toutes les salives humaines, et que sa présence semble en rapport avec la carie dentaire, l'usage du tabac, ou les mauvaises conditions de l'analyse.

Des travaux récents il semble résulter que les sulfocyanates sont constants dans la salive mixte de l'homme, au taux moyen de 0,04 centigrammes à 0,06 centigrammes pour 1.000 grammes de salive. Mais quelquefois ils sont en quantité si faible

qu'ils échappent à une analyse superficielle. Du reste Dalton, Sertoli et d'autres, ont montré que leurs réactions colorées peuvent être marquées par la présence dans la salive, d'autres substances.

Il semble bien établi que le taux des sulfocyanates varie beaucoup (de 1 à 4) avec les individus (Dubief), les enfants, les vieillards, les femmes (auraient une proportion moindre) ; avec le mode d'alimentation et le moment de la prise (Ezner). Quant au rôle de la carie dentaire, admis par Cl. Bernard, il semble nulle d'après les expériences de Longet, Leared, Fonwick, Florain, Dubief. Enfin, contrairement à l'hypothèse de Cl. Bernard, accréditée par Lebon, Fenwick ; F. Krüger a montré que le fait de fumer augmente le taux des sulfocyanures salivaires dans la proportion de 1 à 2 et même à 3.

Dans les salives isolées la recherche des sulfocyanates a donné les résultats suivants :

Quelques auteurs admettent qu'on ne les trouve pas dans les salives isolées ; et qu'ils n'apparaissent que dans la salive buccale (à ce sujet leur origine a donné lieu à de nombreuses hypothèses).

Pour la plupart ils existent assez abondammeut dans la salive parotidienne, ils sont moins abondants dans la salive sous-maxillaire, et à l'état de traces dans la salive sub-linguale (Oehl, Sartoli).

Enfin on a prétendu que leur présence était certaine dans la salive parotidienne, contestable dans les autres.

Les variations des sulfocyanates salivaires dans les états physiologiques et pathologiques ont été étudiées de longue date.

Eberle a jadis décrit — avant l'heure — la salive psychique et notamment les sulfocyanures « d'imagination ». Nous ne pouvons résister au plaisir de citer cette jolie page de Cl. Bernard (*Phys. expérim.* t. II, p. 141).

« Pour obtenir la salive pure, Eberle dit qu'il faut la recueillir à jeun ; et voici comment il procède sur lui-même. A son lever, il tousse, crache et se rince la bouche pour bien nettoyer sa membrane muqueuse

buccale, puis il va faire un tour de promenade pour se mettre de bonne humeur. Il rentre, s'assied, place une cuvette entre ses jambes, baisse la tête et laisse écouler de sa bouche ouverte, la salive qui secrète, en même temps qu'il pense à des choses agréables, et particulièrement à des mets qu'il aime beaucoup. La salive ainsi obtenue est parfaitement normale, dit Eberle, et dépourvue de sulfocyanure. Mais si au moment de la secrétion salivaire il pensait à des choses désagréables et particulièrement à ses ennemis, aussitôt la salive changeait de nature et se chargeait abondamment de sulfocyanure. Depuis Eberle, je ne sache pas qu'aucun physiologiste ait eu l'imagination assez forte pour obtenir un résultat pareil. »

Dans son travail sur les *Variations physiologiques de la composition de la salive*, Tezner a montré que la teneur de la salive en sulfocyanate baisse sous l'action des divers excitants et que la formation du sulfocyanate dans l'organisme est liée à la sécrétion salivaire, particulièrement à la production de l'enzyme. Il y a une sorte de balancement entre le taux de concentration du sulfocyanate et le taux de concentration de tous les autres éléments de la salive. Ainsi après le repas de midi, la production de la salive augmente, la dilution masque l'accroissement du sulfocyanate dont la concentration baisse; l'alcalinité, le total des matières azotées et le pouvoir diastasique s'élèvent pourtant. Vers cinq heures de l'après-midi, matières azotées et pouvoir diastasique diminuent, ainsi que la quantité d'eau salivaire, tandis que la concentration du sulfocyanate augmente. Après le repas du soir, les mêmes oscillations se répètent, mais avec une amplitude moindre.

Dès 1882, Fenwik a établi que d'une façon générale à la période terminale de toutes les cachexies, et dans les affections chroniques graves il y a diminution de la quantité du sulfocyanate salivaire. Il semble que cette diminution soit parallèle à la quantité de salive sécrétée. Dans certaines affections hépatiques il semble disparaître complètement (Florain).

L'origine des sulfocyanates salivaires a été très discutée.

Claude Bernard pensait qu'ils constituaient un élément anormal de la salive, dans laquelle ils ne préexistaient pas, mais se développaient sous des conditions accidentelles.

Pour la plupart des auteurs, ils constituent un élément normal de la salive et semblent être un produit de désassimilation, lié à la fonction hydrolysante du ferment amylolytique. *Les sulfocyanates seraient ainsi d'origine salivaire.* Une expérience de Gscheidlen tend à accréditer cette origine : si on empêche la salive de pénétrer dans le tube digestif d'un animal, les sulfocyanates ne se retrouvent plus dans le sang et dans l'urine quoiqu'ils persistent dans la salive. Enfin les recherches récentes (1905) de Tezner aboutissent à cette conclusion que la formation des sulfocyanates salivaires est fonction de la sécrétion salivaire, et spécialement de l'élaboration des ferments salivaires.

Par contre, pour d'autres auteurs (Nencki, Schoumow-Smianowsky, Muck, etc...), *les sulfocyanates seraient d'origine sanguine.* Une expérience leur sert de base : on empêche la salive d'arriver à l'estomac, et pourtant, dans le suc gastrique, dans l'urine, on constate des sulfocyanates.

La question restait donc pendante : de Souza, dans un récent travail (mars 1907), a tenté d'éclaircir l'origine des sulfocyanates de l'organisme. Il a utilisé le chien, préalablement morphiné, puis anesthésié pour l'opération par le mélange A. C. E., et il arrive à cette conclusion que les sulfocyanates de l'organisme ne constituent pas une sécrétion spécifique des glandes salivaires, mais qu'ils sont d'origine sanguine, et constituent un déchet rejeté non seulement par les glandes salivaires mais aussi par d'autres glandes (pancréas, rein, foie).

L'action des sulfocyanates salivaires n'est pas non plus très élucidée. On a été jadis jusqu'à prétendre que la rage était due à l'imprégnation des plaies par les sulfocyanures salivaires ! Beaucoup d'auteurs l'ont considéré comme un toxique violent (Wright, Cl. Bernard, Ollivier et Bergeron, Lussana, Sœmmering, Bellini). Depuis Walher et Frerichs on admet généralement qu'il est peu toxique (Rabuteau, Hugounencq, Charrin, Dubief).

On lui a attribué un rôle antiseptique sur lequel il faut s'expliquer.

En 1888, Chouppe faisait connaître ses recherches sur l'influence de la salive humaine sur la vie et la germination des plantes. Dans la terre arrosée de salive, les plantes dépérissent, les graines ne peuvent germer, sauf dans les graines de céréales.

En 1889, Florain montre que cette action nocive sur la germination et la vie des plantes est due aux sulfocyanates contenus dans la salive ; et de ses expériences il conclut « que le sulfocyanate ne joue pas simplement le rôle de déchet dans la salive..., mais que, sans détruire tous les microbes du milieu buccal, il est capable d'en arrêter le développement ».

Valude, au Congrès de la tuberculose de 1888, émit l'idée que la salive pourrait bien détruire le bacille de la tuberculose.

Sanarelli, de son étude bactériologique sur la salive, conclut à la possibilité du rôle antiseptique du sulfocyanate salivaire.

Hugounencq, en 1896, étudiant l'action bactéricide du sulfocyanate de potassium sur le staphylocoque doré, fut conduit à conclure à la quasi-nullité de l'action de ce sel.

Enfin, les recherches très sérieusement conduites de Nicolas et Dubief (1898) aboutirent à ces conclusions :

Que le sulfocyanate de potassium n'a un pouvoir bactéricide qu'à dose toxique.

Qu'il ne peut jouer, dans la salive, le rôle d'antiseptique.

Qu'il ne semble pas atténuer sensiblement la virulence des germes morbides.

Nous avons à notre tour ensemencé des tubes de bouillon sulfocyanaté à dose progressivement croissante avec une culture de staphylocoque doré provenant d'une parotidite ; des tubes témoins de bouillon ordinaire, étant ensemencés dans les mêmes conditions.

Expérience. — Une série de tubes est remplie de bouillon ; 25 cmc. par tube.

Dans le premier tube, on ajoute un milligr. de sulfocyanate de potassium en solution aqueuse (ce qui correspond au taux physiologique des sulfocyanates salivaires, soit 0,04 pour 1000).

Dans le deuxième tube, 2 milligr. de sulfocyanate.

Dans le troisième tube, 4 milligr. de sulfocyanate.

Dans le quatrième tube, 8 milligr. de sulfocyanate.

Dans le cinquième tube, 16 milligr. de sulfocyanate.

Dans le sixième tube, 32 milligr. de sulfocyanate.

(Ce dernier tube contient donc un taux de sulfocyanate 32 fois supérieur au taux physiologique).

Les autres tubes de bouillon, gardés comme témoins, ne reçoivent pas de sulfocyanate.

Tous les tubes, témoins et sulfocyanatés, sont additionnés, vérification faite de leur stérilité, de 3 gouttes d'une culture en bouillon de staphylocoque doré, datant de 48 heures.

Puis tous les tubes portés à l'étuve.

Résultat : Les cinq premiers tubes sulfocyanatés ont poussé dans les mêmes délais que les tubes témoins.

L'intensité de la culture est la même dans les tubes sulfocyanatés et dans les tubes témoins.

Le sixième tube sulfocyanaté (contenant 32 fois le taux normal des sulfocyanates salivaires) a poussé un peu moins rapidement. La culture y est *peut-être* un peu moins abondante.

Aucune différence morphologique appréciable entre les staphylocoques provenant du milieu sulfocyanaté et les autres.

L'absence de ferment amylolytique et l'insuffisance — à l'état normal — des sulfocyanates dans la salive parotidienne étant constatées, on est amené à se demander, si la salive parotidienne possède à un degré quelconque un pouvoir antiseptique. Nous avons cherché à éclaircir ce point.

Pour nous procurer facilement de notables quantités de salive parotidienne humaine, nous avions à choisir entre plusieurs méthodes : tube-seringue de Cl. Bernard ; cathétérisme, préconisé par Eckhard et Ordenstein, perfectionné par Œhl, de Pavie, 1864, et recommandé à nouveau par M. Sicard. Ce dernier procédé, comme l'avait déjà dit Schiff, « a l'inconvénient de ne pouvoir s'appliquer que pendant un temps relativement très court et, de plus, ne garantit pas contre certaines anomalies de la sécrétion, produites par

l'excitation même du canal ». J'ajoute que son inocuité n'est peut-être pas absolue, que nombre de sujets ne s'y soumettent pas volontiers, et qu'en tout cas je sais par expérience personnelle que chez certaines personnes il est absolument désagréable.

Pour parer à ces divers inconvénients, nous avons fait construire par M. Baffrey le collecteur salivaire suivant :

Il se compose de deux branches A et B dont l'une A, terminée par une cupule, est destinée à être introduite dans la bouche ; l'autre, B, terminée par un plateau, s'appliquant sur la face extérieure de la joue, par pression commandée par le pas de vis C. La cupule terminale de la branche A est percée d'un petit canal sur lequel s'adapte un tube de caoutchouc D. Pour recueillir la salive parotidienne, on fait ouvrir la bouche, on introduit dans le sillon gingivo-buccal la branche A dont on applique la cupule sur l'orifice buccal du canal de Sténon. Quelques tours de pas de vis appliquent sur la joue le plateau de la branche B. La compression exercée n'est nullement douloureuse, elle doit être réduite au minimum afin de ne pas écraser le canal de Sténon dans sa portion terminale ; du reste, l'échancrure ménagée dans le plateau de la branche extérieure garantit la perméabilité de ce conduit. La salive parotidienne peut donc s'écouler librement dans la cupule et de là à l'extérieur par le tube de caoutchouc.

La salive ainsi obtenue est recueillie dans une ampoule de verre adaptée au tube de caoutchouc, filtrée à la bougie, contrôlée à l'étuve, puis ensemencée avec des cultures éprouvées. Nos recherches sont encore trop peu nombreuses pour que nous puissions en donner les résultats.

3° *Rôle du canal excréteur dans la défense parotidienne*

On a invoqué un certain nombre d'arguments anatomiques pour mettre en relief l'efficacité du rôle défensif du canal de Sténon. On a fait valoir :

La diminution de son calibre à sa terminaison.

L'exiguïté de son orifice ostial.

L'obliquité de son abouchement à la muqueuse buccale.

L'inflexion brusque de sa direction au niveau du bord antérieur du buccinateur.

La présence d'un sphincter musculaire péricanaliculaire à son embouchure.

La pénétration de la portion terminale du canal à travers un véritable défilé musculaire.

Ces raisons tendraient à expliquer la virginité microbienne normale de la glande et du canal de Sténon, contrastant avec la septicité régulière du milieu buccal. Ce sont là de pauvres raisons.

D'abord l'asepsie normale des voies salivaires est exceptionnelle. Duclaux a constaté la présence de microorganismes dans plusieurs canaux de Sténon. Claisse et Dupré (expériences I à IX) ont trouvé trois fois des microorganismes sur six canaux de Sténon prélevés à l'amphithéâtre quelques heures après la mort. MM. Gilbert et Lippmann ont trouvé des microorganismes tout le long du canal de Sténon du chien, surtout des anaérobies ; enfin, c'est un fait unanimement admis que les premiers millimètres du canal de Sténon, en partant de la bouche, sont constamment infectés.

Ce n'est pas à dire que le canal de Sténon le soit toujours, dans son ensemble. Claisse et Dupré, sur deux lapins et un chien, l'ont trouvé aseptique. Avec Verliac, nous avons prélevé aseptiquement, sur plusieurs chiens, la partie moyenne, puis la partie juxtaglandulaire du canal de Sténon, sans obtenir de culture après ensemencement au bouillon. Nous avons lié aseptiquement au bord antérieur du buccinateur le canal de Sténon d'un autre chien. La tumeur salivaire ainsi obtenue fut ponctionnée et le liquide retiré ensemencé : ce liquide était stérile.

De ces résultats contradictoires, on peut néanmoins conclure que *souvent* le canal de Sténon est normalement infecté et, par conséquent, qu'il ne constitue pas un moyen efficace de protection glandulaire.

Du reste, différentes preuves ont été données de la non-valeur des dispositions anatomiques défensives qu'on prête au canal de Sténon.

D. Mollière (de Lyon) a montré qu'on peut tarir les fistules cutanées du canal de Sténon par le débridement intra-buccal de sa portion sous-muqueuse. Or cette néostomie qui supprime l'exiguïté normal de l'orifice ostéal du canal excréteur, qui supprime son sphincter musculaire, qui, par conséquent, ouvre largement l'écluse à la flore buccale, ne compromet pas l'asepsie normale de la parotide.

Nous avons abouché à la peau de la joue la partie moyenne da canal de Sténon d'un chien. Quelque temps après nous avons prélevé aseptiquement la partie correspondante d'une part, et la portion du canal de Sténon située en amont de la fistule d'autre part. L'ensemencement a montré l'asepsie de la glande, et la septicité du canal.

Pour toutes ces raisons nous pensons qu'il faut chercher en dehors de la disposition anatomique du canal de Sténon les causes de la virginité normale de la parotide.

Nous résumerons en quelques lignes cet exposé de l'équilibre normal bucco-parotidien.

D'une part, un milieu stérile, la parotide ; d'autre part un milieu septique, la bouche; entre les deux, un conduit d'une asepsie douteuse, le canal de Sténon. Physiologiquement, l'invasion de la parotide par diffusion de la flore buccale, est enrayée par de nombreux facteurs :

1° Mécaniquement, les lèvres, les joues, la langue, par leurs mouvements dans la mastication, la déglutition, la phonation, empêchent la stagnation des particules alimentaires et les poussent vers le dégagement pharyngien.

2° Mécaniquement, les aliments solides, par leur contact avec la muqueuse buccale, favorisent la mue épithéliale et la chute des colonies microbiennes.

3° Mécaniquement, le mucus buccal balaie les microorganismes buccaux.

4° Peut-être ne doit-on pas trop escompter le rôle bactéri-

cide de la salive, non plus que l'antagonisme microbien qui s'établit dans la bouche; mais il faut considérer comme propice à la défense, l'action chimiotactique des microorganismes buccaux ou de leurs toxines sur la phagocytose.

5° Enfin il résulte de tout ce qui précède que la défense parotidienne est principalement assurée par l'action mécanique de la chasse salivaire régulière et répétée.

II. — L'Etat pathologique. Rupture de l'équilibre bucco-parotidien. La parotidite.

Contre l'équilibre bucco-parotidien s'élèvent de nombreuses coalitions : les états cachectiques, les infections aiguës ou chroniques, etc. Il faut y joindre selon nous les circonstances qui précèdent, accompagnent ou suivent l'acte opératoire; les circonstances que nous allons envisager successivement.

L'expérimentation nous permettra de démontrer le bien-fondé de l'accusation portée contre elles.

1° **Avant l'intervention.** — Dès la veille ou l'avant-veille, le malade, préparé en vue de l'intervention, a été purgé (a); baigné (b); et maintenu à jeun (c).

a. *La purgation.* — Généralement, en France, on administre deux verres d'eau de Sedlitz ou quelque autre purgatif salin. L'effet obtenu, d'intensité variable avec les individus, se traduit chez tous par la soustraction d'une certaine quantité d'eau et de sels de sodium empruntés au milieu intérieur.

b. *Le bain chaud.* — Autre méthode de déshydratation. Pour approprier les téguments du malade, et sauf contre indications peu fréquentes (plaie ou santé générale), on lui prescrit un et quelquefois deux bains chauds (entre 34° et 39° C). Sous l'influence de l'immersion dans ce milieu, la peau excrète abondamment. L'hypéractivité des glandes sudoripares débute presque immédiatement, et se prolonge environ une heure après la sortie du bain. La quantité d'eau organique perdue varie entre 20 et 200 centimètres cubes; le contre-coup de cet

hyperfonctionnement des glandes sudorales retentit sur les autres glandes de l'organisme (rein, glandes salivaires) qui produisent moins.

c. *Le jeûne.* — Pour le malade chirurgical, l'alimentation de la veille, celle du jour de l'opération et celle du lendemain, est réduite à peu de chose. Chez un sujet bien portant, ayant des réserves et les utilisant, cette diminution momentanée des ingesta n'a pas de grosses conséquences; mais chez un malade, dont on a, par le bain et la purgation, multiplié les excréta, l'action de la diète préopératoire se fait sentir. On sait que le jeûne imposé a des espèces animales réfractaires, peut créer la réceptivité à l'infection, et que chez les autres espèces il diminue la défense à l'infection soit en favorisant la rétention des déchets organiques, soit en altérant les surfaces sécrétantes. Le jeûne est donc une cause appréciable de moindre résistance aux infections.

2° **Pendant l'opération.** — Le malade, plus ou moins ému (d), est confié à l'anesthésiste, qui lui administre habituellement du chloroforme ou de l'éther (e), suivant le rite édicté par la prudence : utilisation de l'ouvre-bouche, du tampon monté, de la pince à langue (f), de la propulsion du maxillaire (g).

Puis l'opération se déroule, inévitablement accompagnée de réflexes traumatiques, d'hémorragie (h) et entraînant un degré quelconque de shock opératoire (i).

Toutes ces conditions méritent d'être envisagées.

d. *L'émotion.* — Les influences psychiques sur la sécrétion salivaire peuvent se manifester dans deux sens diamétralement opposés : sécrétion salivaire psychique, ou acrinie salivaire psychique.

C'est ce dernier phénomène qu'on observe sous la provocation d'émotions vives, telles qu'en éprouve le malade au seuil de l'anesthésie générale.

e. *L'anesthésique.* — La présence, dans le sang, du chloroforme (presque exclusivement employé dans nos cas inédits), entraîne également des modifications de la sécrétion salivaire.

Tout à fait au début de l'anesthésie chloroformique, et de

façon très transitoire, on observe (chez le chien) une hypersécrétion salivaire à peu près constante et peu accentuée. A ce moment la concentration chloroformique dans le sang n'est pas assez avancée pour jouer un rôle quelconque sur la fonction sécrétoire. Cette hypersécrétion du début ne peut donc être due qu'à un réflexe dont le point de départ est dans l'irritation des voies d'accès des vapeurs chloroformiques.

Ce phénomène de début mis à part, tout pendant la durée de l'anesthésie il y a diminution (toujours) et suppression (souvent) de la sécrétion salivaire.

Pendant cette période, les excitations réflexes — qui à l'état esthésiques seraient efficaces — demeurent sans résultat.

Consécutivement à l'imprégnation chloroformique, et pour un temps plus ou moins long, la sécrétion salivaire reste notablement diminuée.

Il y aurait intérêt à déterminer, d'autre part, les modifications qualitatives que l'inhalation chloroformique apporte dans la constitution de la salive parotidienne. Cette altération qualitative peut tenir :

A la modification de la quantité des principes normaux.

A la viciation de ces principes.

A l'apparition de principes surajoutés.

Nous avons entrepris cette étude. Nos conclusions ne sont pas encore assez fermes pour pouvoir être exposées.

f. *Ouvre-bouche, tampon monté, pince à langue.* — Dans un autre ordre d'idées il faut reconnaître le rôle néfaste que l'arsenal de l'anesthésiste, s'il n'est rigoureusement aseptique, peut jouer dans la genèse de certains accidents post-anesthésiques (parotidites, broncho-pneumonies).

Tous les auteurs ont insisté sur les destinées ultérieures des plaies de la bouche et de la langue que créent l'ouvre-bouche brutalement manié ou la pince à traction appliquée d'une main fébrile.

Tous sont également d'accord pour incriminer le tampon monté, qui trop souvent septique, ensemence consciencieusement la cavité buccale sous couleur de l'approprier.

g. *Malaxation de la parotide.* — Dans les anesthésies difficiles, fertiles en incident, l'anesthésiste ne tarde pas à propulser le maxillaire inférieur pour contraindre la base de la langue à laisser libre l'orifice laryngien. De son effort continu pour subluxer la mâchoire en avant, il résulte, au dire des auteurs, que la parotide est contusionnée et mise, de ce fait, en imminence d'infection. Et on invoque à l'appui les expériences de Max Schüller. Sans nier ce rôle de la contusion de la parotide, il faut reconnaître qu'il ne peut pas être considérable.

On observe les parotidites post-opératoires, aussi fréquemment en l'absence de contusion parotidienne qu'après une anesthésie houleuse ayant nécessité la propulsion du maxillaire.

On ne traumatise pas la parotide en subluxant la mâchoire, tout l'effort de la main de l'anesthésiste porte au-dessous et en avant d'elle.

En traumatisant la parotide il ne semble pas qu'on la mette en état de réceptivité particulière à moins qu'il n'y ait infection générale latente ; mais dans ce cas il s'agit de parotidites métastatiques qui ne rentrent plus dans notre cadre.

h. *Hémorragie opératoire.* — Toute soustraction brusque de sang qui atteint 500 grammes, chez un sujet de poids moyen, commence à déterminer des symptômes appréciables. La spoliation sanguine est presque immédiatement suivie d'une résorption de la lymphe interstitielle qui afflue dans les vaisseaux sous forme d'un courant transpariétal inverse du courant d'absorption normal. En peu de temps la récupération du volume du sang est réalisée. Les conséquences salivaires de cette déperdition sanguine se traduisent par une diminution quantitative de la sécrétion, et par l'élimination exagérée des produits azotés, traduisant l'utilisation intensive des albuminoïdes organiques.

i. *Shock.* — On n'est pas complètement fixé sur la compréhension du shock opératoire. Certains auteurs décrivent sous ce nom les manifestations de l'excitation ou de l'inhibition du

sympathique au cours des traumatismes accidentels ou chirurgicaux ; d'autres y adjoignent des symptômes qui relèvent de la déperdition du milieu intérieur, d'autres enfin, voient dans le shock opératoire la résultante d'actions complexes physico-chimiques ; et nous avons rappelé précédemment que, pour M. Jaboulay, le shock opératoire influencerait la constitution moléculaire de l'oxyhémoglobine, au point de la rendre — pour quelque temps — irréductible. Il en résulterait un arrêt de l'oxydation des graisses, des matières protéiques, des hydrates de carbones, et, partant, une atteinte grave à la vitalité de l'organisme.

3° **Après l'opération.** — Fixation faite du bandage de corps (j), l'opéré transporté à son lit, devient l'objet d'une surveillance spéciale. On lui supprime toute alimentation solide et on ne lui concède qu'un peu d'eau ou de lait pendant les premiers jours (k).

La garde, attentive à tout ce qui a trait directement à l'opération, ne l'est pas suffisamment aux petits détails de l'hygiène habituelle de l'opéré. Les soins buccaux (l) notamment, sont négligés ; chose d'autant plus regrettable que les vomissements post-anesthésiques sont fréquents (m). Par contre, on veille soigneusement à l'immobilisation de l'intestin pendant les premiers jours (n); à la tranquillité du sujet pendant les premières nuits (piqûre de morphine), (o).

Nous allons envisager toutes ces conditions, ainsi qne le rôle vraisemblable de la stase gastrique (p).

j. *Bandage trop serré.* — L'opération terminée, le pansement est maintenu à l'aide d'un solide bandage de corps généralement en flanelle. On s'ingénie à l'appliquer exactement, et on recherche dans sa coaptation parfaite, l'immutabilité, qualité première d'un bon appareil On n'y peut atteindre qu'en « serrant à fond » le bandage, et en observant de point en point une véritable petite technique. Un bandage de corps bien appliqué apporte un obstacle indiscutable à la respiration diaphragmatique et à la respiration thoracique inférieure ; et l'opéré, pour réagir contre cette modification

momentanée de son régime respiratoire, respire la bouche ouverte. Il en résulte l'assèchement de sa muqueuse buccale, la stagnation en milieu propice des microorganismes buccaux et l'apport direct des agents pathogènes de l'air atmosphérique.

Il semble qu'on ne prête pas une attention suffisante à cette compromission de la respiration normale, et à la substitution brusque de l'aspiration buccale à l'aspiration nasale. Pourtant on apprécie les avantages de cette dernière puisqu'on a préconisé chez les opérés, et comme temps préparatoire, l'examen des fosses nasales et, au besoin, le rétablissement de leur perméabilité (curetage de végétation adénoïde, ablation de queue de cornet, etc.).

k. *L'alimentation de l'opéré.* — Quelques chirurgiens ne se sont pas encore affranchis quant à la diététique de leurs malades, des règles draconiennes édictées par les promoteurs de chirurgie abdominale ; et l'usage veut que l'opéré n'absorbe que quelques cuillerées de liquide pendant la première et même la seconde journée. En France, ce liquide est de l'eau, du champagne ou du thé. Au bout de deux ou trois jours, on concède du lait, ou un potage. A l'ablation des fils, et en manière de récompense, on tolère un petit œuf. Il y a là un excès de prudence d'une part injustifié et d'autre part préjudiciable. La pratique des interventions les plus sérieuses (gastro-entérostomies, gastrectomies, entéro-anastomoses, exclusions intestinales) a montré qu'il n'y avait aucune raison pour ne pas alimenter rapidement les opérés, et que la meilleure méthode pour les défendre contre le shock et l'infection était encore de leur en fournir les moyens : les résultats montrent que cette alimentation précoce des opérés, est sans danger.

Au point de vue spécial de la fonction salivaire la reprise précoce de l'alimentation a une grande importance. La parotide fonctionne tout spécialement sous l'influence de la mastication, cette donnée est dès longtemps établie par les physiologistes (Cl. Bernard, Schiff, Collin, etc.). Au contraire sa sécrétion est très diminuée, où même tarie, sous l'influence de

la suppression de la mastication (suppression de l'alimentation buccale ou prescription du régime liquide (eau, lait) (1). Or dans ces conditions d'hypoactivité secretoire parotidienne on voit survenir nombre de parotidites. Voici des exemples :

« Une affection gastrique (c'est M. Linossier qui parle), au cours de laquelle on peut observer la parotidite suppurée, c'est l'ulcère simple, quand on le traite par la suppression absolue de l'alimentation buccale... ».

Chez nombre de malades on observe la parotidite à la veille du jour où l'on va les opérer. Il semblerait que la mise en œuvre des conditions de repos, d'hygiène, de régime propres à les préparer à l'intervention chirurgicale, dût éviter à ces malades une aggravation à leur état. Mais parmi ces prescriptions préopératoires, au premier rang figure la diète lactée pour l'appendicite qui refroidit ou pour la grossesse extra-utérine non rompue qu'on opérera « dans la prochaine séance ». Chez les malades prédisposés, l'alimentation liquide c'est-à-dire la suppression de la mastication, va favoriser l'infection parotidienne. L'observation VII en est un exemple ; nous en ajouterons un autre, également inédit,

Une femme de 33 ans entre à la Charité (service du Dr Campenon) le 7 février 1907, avec le diagnostic : appendicite. Elle est examinée par mon collègue Lemeland, qui me communique son histoire : cette femme bien réglée, n'a jamais eu de maladies graves, pas de fièvres éruptives, pas d'oreillons.

Six enfants, le dernier a actuellement 10 mois.

Au 7e mois de sa 4e grossesse, elle a présenté un peu d'albumine pour laquelle *on l'a mise au régime lacté.* Quelques jours après (la malade ne peut spécifier combien) *apparition d'une parotidite gauche*, qui s'est évacuée au bout d'une semaine et spontanément par le canal de Sténon.

1. Cette constatation de la diminution de la sécrétion salivaire sous l'influence de l'alimentation lactée n'est exacte que pour la parotide. On sait que la sécrétion de la sous-maxillaire n'est pas amoindrie, au contraire, dans les mêmes conditions diététiques.

Il y a 4 mois, première crise d'appendicite peu accentuée, ayant duré 15 jours, et qui n'a pas arrêté la malade (son régime alimentaire a consisté en légumes et en œufs).

Le 1er février 1907, deuxième crise d'appendicite pour laquelle la malade rentre à l'hôpital (à la date du 7 février, salle J. L. Petit, lit no 18). On la met au *régime lacté exclusif.* Le 9, *apparition d'une parotidite gauche*, qui suppure et s'ouvre dans le canal de Sténon le 13 février. Le 11, *apparition d'une parotidite droite*, qui suppure et s'ouvre dans le canal de Sténon le 15 février.

Enfin, sous le titre « parotidite polymicrobienne au cours d'une cirrhose atrophique arrivée à la période de cachexie », on trouve, à la page 87 de la thèse de Ginner, l'observation suivante (résumée) qui vient tout à fait à l'appui de cette pathogénie :

Homme, 56 ans, entré salle Saint-Landry, n° 17, le 26 avril 1902, à l'Hôtel-Dieu (service de M. le Dr Duplay).

Il y a cinq ans, en 1897, il fut atteint d'une ascite (il est marchand de vin) qui a été guérie en trois mois *par le régime lacté.*

A la même époque, une parotidite se déclara, à droite. Incision, il s'écoula, non pas du pus, mais du sang.

Rien de nouveau pendant quatre ans ; malgré la reprise des habitudes d'alcoolisme.

Depuis un an, apparition progressive de tous les symptômes d'une cirrhose anophique. S'apercevant que son ventre grossissait, le malade s'est mis au lit et au *régime lacté* et vit survenir une *parotidite gauche.*

1. *Soins buccaux.* — D'une manière générale, les conditions hygiéniques de la bouche des opérés laissent à désirer, qu'il s'agisse de malades hospitaliers n'ayant jamais eu à l'état de santé le moindre souci de leur dentition, ou qu'il s'agisse de malades plus éduqués, mais chez lesquels l'affaissement post-opératoire se traduit par du laisser-aller, et par la non observance de ces petits soins journaliers. Et leur absence se fait sentir d'autant plus vivement que les liquides buccaux stagnent en l'absence de chasse salivaire, d'alimentation, et de mouvement de la langue ; et que leur flore prolifère rapide-

ment dans un milieu adapté par sa température, sa réaction, son aération, etc...

m. *Vomissements.* — Les vomissements post-anesthésiques contribuent encore, tant à déshydrater l'opéré qu'à souiller son milieu buccal. Et souvent, crainte d'ajouter à la fatigue occasionnée par le vomissement, on prive l'opéré du bénéfice d'un lavage consécutif; et on favorise la pullulation de la flore buccale.

n. *Constipation.* — Quoiqu'on tende de plus en plus à s'affranchir de cette règle ancienne : immobiliser l'intestin, on n'en est pas encore arrivé à solliciter les évacuations de l'opéré. Cependant, à part quelques sutures fines sur le gros intestin, à part quelques sujets enclins au collopsus, il n'y a guère de contre-indications à l'exonération fécale précoce. Et par ailleurs il y a toujours grand intérêt à favoriser l'évacuation des matières fécales. M. Bouchard a montré, en effet, que les fèces sont toxiques, et que leur toxicité est due surtout aux poisons organiques, produits directs de certaines sécrétions normales, produits de désassimilation, produits de fermentation putride. L'organisme normal lutte victorieusement contre la toxicité fécale (fonction antitoxique du foie, dépuration rénale) ; mais chez un opéré dont les épithéliums glandulaires sont plus ou moins touchés par le chloroforme, l'action des poisons organiques est beaucoup plus sensible, et l'accumulation des fèces se traduit par l'élévation thermique, la tachycardie, l'agitation, le ralentissement des sécrétions, l'augmentation du coefficient de septicité bucco-intestinal.

o. *Morphine.* — Il est nettement établi que l'injection d'une solution de morphine, même à faible dose, provoque chez l'homme une diminution nette de l'excrétion salivaire. D'une façon générale, après une très courte période de salivation, du reste inconstante, l'atténuation ou la cessation de la sécrétion salivaire, est la règle après introduction de la morphine dans l'organisme de l'homme (Calvet).

Le résultat est le même, quel que soit le mode d'introduction (voie gastrique, voie hypodermique), le degré de concen-

tration de la solution employée. En clinique, la sécheresse de la bouche des malades au lendemain d'une piqûre de morphine est chose connue, de même que l'abaissement de la courbe urinaire. En revanche, il y a exagération de la sécrétion sudorale. Au total, arrêt de la fonction salivaire, par action nerveuse centrale de la morphine et déshydratation du malade.

Cette action spéciale à l'homme et dans une certaine mesure au cheval, ne s'observe nullement chez le chien, le bœuf, etc. (L. Guinard).

p. *Dilatation aiguë de l'estomac.* — A la suite des interventions les plus diverses, intéressant le péritoine (laparotomies) ou non (néphrectomies, amputations) on voit survenir parfois des troubles graves qu'il convient de rapporter nettement à la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac La communication de M. Reynier (Congrès français de chirurgie, 1903) et la discussion amorcée à la Société de Chirurgie (octobre, novembre, décembre 1905) par une observation de M. Chavannaz ont fait la lumière sur cette suite opératoire jusqu'alors mal connue en France. On a voulu en faire une manifestation de la septicémie d'origine opératoire. Cette théorie simpliste et trop commode, qui consiste à expliquer par l'infection microbienne presque toutes les modifications organiques consécutives aux actes chirurgicaux ne saurait, dans le cas présent, être prise en considération. Il ressort nettement de l'expérimentation et de l'observation clinique, ainsi que l'a dit mon maître, M. Legueu, que la pathogénie de cette complication susceptible d'entraîner la mort « ... relève d'une influence exclusivement nerveuse, d'une excitation du plexus solaire et des splanchniques, et dans laquelle, en tout cas, l'infection ne joue aucun rôle... »

Cette complication est — à un degré quelconque — relativement fréquente, beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit, et son rôle dans la pathogénie des parotidites post-opératoires nous semble, dans certains cas, possible. Si nous insistons sur ce point, c'est qu'il nous offre un argument de plus en faveur

de la non spécificité des parotidites post-opératoires et qu'il rapproche beaucoup celles-ci des parotidites médicales observées dans les états gastriques par MM. Barié-Billaudet et Linossier (Société médicale des hôpitaux, novembre 1906).

Dans les deux cas, il y a lieu de faire jouer à la stase gastrique un rôle pathogénique important, rôle qui n'a pas, croyons-nous, été envisagé. Il est actuellement démontré que l'absorption de l'eau n'a pas lieu dans l'estomac, et que le passage des liquides dans l'organisme ne peut se faire que si ces liquides sont en contact avec la muqueuse intestinale. Ainsi, toutes les fois que la perméabilité du pylore ou la contractilité de l'estomac sont insuffisantes pour assurer le libre passage des liquides dans l'intestin, la résorption de l'eau est entravée et le malade déshydraté. Or, la perméabilité du pylore est compromise dans les sténoses pyloriques ; la contractilité de l'estomac est nulle dans la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac ; dans les deux cas, stase gastrique et déshydratation du malade ; dans les deux cas, nombre de symptômes communs (vomissements par rengorgement, oligurie, *dry-mouth*, hyposécrétion salivaire ; dans les deux cas, complication commune : la parotidite. Il n'y a certes pas lieu de pousser plus loin l'identification pathogénique des parotidites post-opératoires et des parotidites dans les états gastriques ; mais au moins faut-il leur reconnaître, du fait de leur étiologie commune, un certain degré de parenté.

On peut reconnaître parmi les facteurs précédemment énumérés, des causes mécaniques et des causes septiques, les premières contribuant à abaisser le débit salivaire parotidien, les secondes à exalter la virulence du milieu buccal. Aucun de ces facteurs n'est pathognomonique, mais tous servent la cause de l'infection ascendante, dont on peut les considérer suivant le mot de M. le professeur Landouzy, comme des « adjuvances ».

Le tableau suivant résume ces adjuvances :

I. *Causes mécaniques* :	Elles affaiblissent la défense parotidienne.
A. Pré-opératoires . . .	1. Bain. 2. Purgation. 3. Jeûne.
B. Opératoires	1. Appréhension. 2. Anesthésique. 3. Réflexes traumatiques. 4. Hémorragie. 5. Shock.
C. Post-opératoires. . .	1. Morphine. 2. Régime liquide. 3. Stase gastrique.
II. *Causes septiques* :	Elles renforcent la virulence buccale.
A. Opératoires	1. Ouvre-bouche. 2 Tampon monté. 3. Pince à langue.
B. Post-opératoires. . .	1. Bandages trop serrés (respiration bouche ouverte). 2. Absence de soins buccaux. 3. Vomissements. 4. Constipation.

III. — Preuves expérimentales de l'influence étiologique des facteurs précédents.

Pour établir la responsabilité de ces diverses adjuvances, nous avons procédé chez l'animal laparotomisé (chien et lapin), à un grand nombre d'expériences, mettant en jeu soit un seul facteur étiologique, soit plusieurs facteurs associés.

Successivement nous avons réalisé séparément :

1° *L'affaiblissement de l'organisme* (par la saignée, par le jeûne).

2° *La diminution ou la suppression de la sécrétion parotidienne* (par l'atropine, ou au contraire par la pilocarpine

administrée jusqu'à épuisement de la glande, ou par l'administration de chloroforme, etc..).

3° *L'infection buccale* (par badigeonnage de la muqueuse avec des cultures de staphylocoque).

Nous n'avons jamais obtenu d'infection parotidienne consécutivement à l'emploi *isolé* d'une des conditions étiologiques précédentes.

L'association de ces conditions étiologiques se prêtait à un grand nombre de combinaisons, que nous avons réalisées successivement ; nous avons, par ce moyen, obtenu des parotidites expérimentales (une chez le lapin, et deux chez le chien).

Nous rapporterons avec quelque détail ces trois expériences positives.

Première expérience. — Un lapin soumis à l'action de l'atropine depuis quatre jours (5 milligrammes par jour en injection sous cutanée) est laparotomisé ; puis on lui badigeonne la muqueuse buccale avec une culture de staphylocoque. Dans la même séance, deux autres lapins de même provenance et de même poids, non préalablement soumis à l'action de l'atropine, sont laparotomisés et badigeonnés comme le premier. Cinq jours après l'opération, on prélève la parotide droite de chacun de ces trois lapins. Le premier (atropine) présente une parotidite suppurée, d'origine canaliculaire, (topographie centrolobulaire des lésions) et de nature staphylococcique. Les deux autres (lapins témoins) présentent une parotide absolument saine.

Deuxième expérience. — Un chien loulou de 14 kilogrammes est soumis pendant cinq jours consécutifs à l'administration d'atropine (2 milligr. par jour) en injection sous cutanée. Le sixième jour, badigeonnage de la muqueuse buccale avec une culture de staphylocoque. Application d'une muselière pour empêcher tout mouvement de mastication. Durant les quatre jours qui suivent le badigeonnage, le chien reçoit une pâtée (pain et lait) pour toute nourriture ; la muselière n'est enlevée que pendant les quelques minutes que dure le repas. Le cinquième jour après le badigeonnage, le chien présente un gonflement marqué de la région parotidienne droite. Après quatre jours d'évolution, on prélève la parotide atteinte. Parotidite suppurée, canaliculaire, à staphylocoque.

Troisième expérience. — Chien griffon très robuste de 25 kilogrammes, soumis pendant six jours consécutifs à la pilocarpine (nitrate de pilocarpine, 2 centigrammes par jour, en injection sous cutanée). Au

bout des six jours, la sécrétion salivaire ne réagit presque plus à la pilocarpine, mais le chien a maigri de trois kilogs malgré une nourriture abondante (soupe de viande). Le septième jour, chloroformisation, (on emploie 20 cc. de chloroforme) ; et saignée de 100 cc., au niveau de la fémorale. Puis, toujours dans la même séance, badigeonnage de la muqueuse buccale avec une culture du staphylocoque provenant de la parotidite qui fait l'objet de l'observation n° 2. Quatre jours après, l'animal devient triste, hargneux, et refuse sa nourriture (pâtée). Il présente un gonflement parotidien gauche qui augmente rapidement. La parotide prélevée présente des lésions très nettes d'inflammation, à topographie centro-lobulaire.

A ces trois observations de parotidite expérimentale nous pouvons en joindre une quatrième, fort intéressante, mais malheureusement incomplète.

Quatrième expérience. — Un lapin d'abord soumis pendant quatre jours à l'atropine est privé de nourriture pendant 48 heures. Nous avions l'intention de badigeonner la muqueuse buccale de ce lapin avec une culture microbienne, mais l'animal fut malencontreusement tué par un chien avant l'imprégnation septique. Or, sur la parotide de ce lapin, on voyait des lésions très nettes d'infection canaliculaire au début, qui s'était réalisée chez un animal affaibli (jeûne), sur une glande entravée (atropine), en dehors de toute infection expérimentale.

A côté de ces succès expérimentaux nous avons enregistré un grand nombre d'échecs. Certaines combinaisons des facteurs étiologiques précités ne nous ont jamais donné de résultats positifs. Certaines autres réalisaient presque systématiquement la parotidite post-opératoire expérimentale. Et nous croyons pouvoir évaluer ainsi la valeur relative des adjuvances dans la production des infections parotidiennes post-opératoires :

Aucune n'est suffisante.

Certaines sont nécessaires : toutes celles qui diminuent la chasse salivaire normale (jeûne, absence de mastication, chloroforme etc...). Expérimentalement, l'atropine, dans cet ordre d'idées, nous a donné les meilleurs résultats.

L'entrave apportée au fonctionnement glandulaire est efficacement secondée, pour la réalisation de l'infection paroti-

dienne, par la dépression de l'organisme (jeûne, saignée, shock opératoire, etc...). Expérimentalement le jeûne ou la saignée opératoire se sont montrés des adjuvants de valeur.

Enfin, l'infection buccale provoquée est également favorisante. (Expérimentalement, le badigeonnage septique de la muqueuse buccale s'est montré efficace). Nous ne croyons pas que cette infection provoquée soit indispensable. Dans les conditions de la clinique, en présence de certains facteurs, (stagnation de particules septiques dans la bouche, apport septique dans la bouche par les vomissements post-opératoires, pullulation microbienne favorisée par la respiration buccale, par l'hyposécrétion salivaire, et peut-être par les altérations qualitatives de la salive), l'organisme réalise une exaltation suffisante de son microbisme normal pour porter un coup décisif à la parotide, d'ailleurs compromise, par tant de facteurs accumulés.

Nous pensons avoir montré dans les pages précédentes le rôle indiscutable d'un grand nombre de « petits facteurs » dans la réalisation des infections salivaires post-opératoires ; et nous croyons justifiée cette conclusion que l'infection monte quand le niveau de la salive descend.

Nous devons rechercher en plus le pourquoi de la localisation sur la parotide et le pourquoi de la prédilection pour la femme.

IV. — Pourquoi l'infection salivaire est-elle dans l'immense majorité des cas localisée à la parotide ?

A cette question, qui se pose du reste pour toutes les infections salivaires d'origine ascendante, on a répondu jadis par des raisons dont le temps a fait justice.

On a prétendu que la rareté des sous-maxillites tenait à l'exiguïté de l'orifice buccal du canal de Wharton, à la protection efficace exercée par la langue contre la pénétration des produits septiques dans le canal de la sous-maxillaire.

Et nous rappellerons que Guéneau de Mussy a cru trouver dans les dispositions aponévrotiques périglandulaires différentes le pourquoi de l'atteinte constante de la parotide et de l'intégrité quasi-systématique de la sous-maxillaire. Voici cette bizarre explication :

La parotide est bridée dans une loge ostéo-aponévrotique à laquelle elle adhère, qui ne se laisse pas distendre ; au contraire, la sous-maxillaire est libre dans sa loge celluleuse. Il en résulte que, si les deux glandes, sous l'influence d'une même cause, sont atteintes de catarrhe, les conditions anatomiques de la parotide favoriseront le passage à la suppuration, contrairement à ce qui arrivera pour la sous-maxillaire (?).

Il semble inutile de rechercher l'explication de la localisation parotidienne des infections salivaires dans des considérations d'ordre anatomique.

Qu'elles s'ouvrent à la peau ou sur les muqueuses, les glandes trouvent dans l'accomplissement de leur tâche la meilleure sauvegarde contre l'infection.

Toute entrave apportée à leur fonctionnement (trouble de la sécrétion, trouble de l'excrétion) en favorise l'infection. Or, les conditions que nous avons envisagées plus haut (absence de mastication surtout) intéressent tout particulièrement le fonctionnement parotidien ; il est donc logique que l'infection buccale se localise sur la parotide compromise.

V. — **Pourquoi observe-t-on des parotidites post-opératoires surtout chez les femmes ?**

Pour avoir rejeté la théorie de la solidarité génito-salivaire, nous nous sommes privés d'une explication plausible (et qui a été donnée) : la fréquence des interventions génitales est plus grande chez la femme que chez l'homme.

Nous croyons qu'on peut expliquer autrement cette particularité, sans faire appel à des causes autres que celles que

nous avons incriminées dans la genèse de toute parotidite : déshydratation du sujet, absence de fonctionnement parotidien Ces deux causes sont au maximum chez la femme : rôle de l'émotion, du shock opératoire ; de la constipation plus habituelle, de l'état nerveux post-opératoire nécessitant un usage plus constant de la morphine, etc. Ajoutez une soumission plus complète au régime diététique post-opératoire (l'opéré masculin triche, à l'hôpital, six fois sur dix, et mastique, dès qu'il le peut, un fort morceau de pain) ; et..... l'abstention de tabac.

En dehors de l'augmentation du taux des sulfocyanates salivaires que l'usage du tabac détermine (la proportion normale arrive à tripler), la production quantitative de salive est très augmentée chez les fumeurs ; de sorte qu'en en stimulant le travail, le tabac offre aux glandes salivaires une protection efficace. Or, le tabac est un des plus impérieux besoins du fumeur opéré.

Enfin, il faut remarquer que la prédominance des femmes parmi les malades atteints de parotidite post-opératoire n'est qu'apparente ; que cette donnée s'appuie sur de vieilles statistiques de laparotomie de la première heure concernant seulement les femmes ; et que la pratique actuellement presque aussi fréquente de la chirurgie abdominale chez l'homme et chez la femme, tend à équilibrer dans les deux sexes la proportion des parotidites.

VI. — Origine sténonienne ou buccale de l'infection parotidienne.

Les expériences précédentes semblent démontrer une fois de plus que les infections glandulaires, par voie ascendante canaliculaire, sont favorisées dans une très large mesure par la diminution ou la suppression de la sécrétion normale. Maintes preuves en ont été données par l'expérimentation, la clinique et l'anatomie pathologique. Et récemment MM. Gilbert et Lippmann ont montré les variations du microbisme

salivaire sous l'influence du jeûne et sous l'influence de la mastication ; et ils ont établi qu'après mastication il y avait une notable diminution des microorganismes sténoniens ; qu'après jeûne prolongé (8 jours), il y avait au contraire recrudescence de la flore canaliculaire.

La question se pose de savoir si l'assèchement des voies salivaires permet la colonisation active de microorganismes d'ores et déjà installés dans le canal de Sténon, ou s'il autorise le passage dans les voies salivaires de microorganismes préalablement buccaux.

Il semble qu'il y ait plus qu'une suractivité colonisatrice de microbes autochtones ; en tout cas, l'expansion rapide de la flore buccale aux voies salivaires est démontrée par l'expérimentation, (on retrouve au bout de quelques heures, dans le canal de Sténon d'une parotide asséchée, les microorganismes déposés dans la bouche d'un chien).

Quel est le mécanisme immédiat de cette ascension ? Les travaux dé Bond sur le rôle des contre-courants dans la pathogénie des infections glandulaires peuvent peut-être l'éclaircir.

L'existence des contre-courants dans les canaux glandulaires est établie, par Bond, par des expériences nombreuses. En voici un type : on badigeonne l'extrémité du mamelon d'une femme, devant être opérée pour néoplasme, de poudre d'indigo stérilisé ; le lendemain, on enlève la mamelle ; à la coupe, on retrouve dans les canaux glandulaires des particules d'indigo.

Cette ascension est possible, d'après Bond, probablement au niveau de tous les canaux à l'état normal ; mais elle est singulièrement renforcée toutes les fois qu'il y a un trouble de l'excrétion canaliculaire (fistule, arrêt ou diminution de la sécrétion).

Pour expliquer ces courants, on ne peut pas invoquer une action ciliaire exclusive, puisqu'on les observe dans l'intestin, les voies biliaires, l'urètre, l'uretère, les canaux galactophores où manque l'épithélium cilié.

On ne peut pas davantage admettre sans partage l'action de la contraction musculaire des canaux en question ; car : 1° les contractions péristaltiques développées dans l'intestin par les purgatifs n'empêchent pas l'indigo de remonter dans le côlon ; 2° l'existence des contractions antipéristaltiques n'est pas démontrée pour les canaux biliaires, l'uretère, la trompe de Fallope, etc., et cependant on observe dans tous ces canaux l'ascension de l'indigo.

Enfin on ne saurait admettre qu'il s'agit d'un phénomène de capillarité ; car l'ascension de l'indigo ne s'observe que dans les conduits tubulés vivants.

Il semble donc qu'on doive chercher sur la muqueuse ou dans la muqueuse des canaux excréteurs la cause de la progression ascendante de particules inertes ; cause qui expliquerait, en dehors de l'expérimentation, la rapide grimpée du gonocoque (non mobile) dans l'urètre en dehors de toute opération ou injection ; la rapide infection ascendante du rein par des microorganismes non mobiles, etc.

Telles sont les idées exprimées par Bond (1905). Nous avons cherché à voir dans quelles conditions elles étaient applicables aux infections salivaires ascendantes. Mais nous ne pouvons actuellement, en présence de résultats contradictoires, que nous a donnés la méthode, conclure en faveur de l'infection sténonienne ou de l'infection buccale. En nous appuyant sur d'autres données, nous croyons que le point de départ de l'infection est buccal et non sténonien.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT

A. — Traitement de la parotidite constituée.

Du traitement de la parotidite constituée il y a peu à dire. L'enveloppement chaud, humide et répété pendant les premières heures ; le massage évacuateur ; l'incision de la suppuration collectée — dans les cas où l'on ne peut s'en dispenser — tels sont les recours bien connus.

Il n'y a pas intérêt à inciser de parti pris toutes les parotidites au début ; beaucoup guérissent par résolution, ou par évacuation spontanée dans les voies naturelles, le bain continu ne peut que favoriser ces tendances heureuses. Que si l'incision paraît indiquée, on la pratiquera avec la préoccupation d'éviter la section du facial et le souci de laisser une cicatrice aussi peu inesthétique et aussi dissimulée que possible. Un bistouri pour les téguments, une sonde cannelée pour l'effondrement de la barrière aponévrotique, un drain pour assurer l'écoulement du pus, suffisent généralement. Malgré l'évacuation opportunément faite, il arrive que la courbe thermique se maintient élevée, ou se relève après une indication de chute. Souvent, plusieurs alertes fébriles successives traduisent ainsi l'atteinte consécutive de plusieurs lobes glandulaires, et justifient un complément d'évacuation, par l'ancienne brèche, à la sonde cannelée.

Mieux que soigner la parotidite, le médecin doit la prévenir.

B. — Prophylaxie

La prophylaxie de la parotidite est, croyons-nous, possible, et toute entière inspirée des idées que nous avons défendues :

Combattre la septicité buccale. — Il va de soi que toutes les précautions d'asepsie seront observées quant à la préparation des tampons et de la pince, ou du masque à anesthésier.

Il va de soi que la liberté de la respiration nasale sera assurée même au prix d'une opération préliminaire. Il va de soi que l'hygiène buccale de l'opéré sera surveillée ; avant et après l'opération (rinçage répété de la bouche, détersion des gencives, gargarisme de la gorge avec de l'eau bouillie faiblement oxygénée). Toutes ces mesures contre la septicité buccale sont excellentes, mais il y a plus à faire ; il faut mettre la parotide en état de défense, il faut favoriser le travail parotidien.

Pour cela il conviendra de déshydrater l'opéré au minimum ; et d'assurer à ses glandes parotides un travail normal.

Ne pas déshydrater l'opéré.— Contre la spoliation d'eau inévitable (purgation, hémorragie, etc.), l'administration généreuse et précoce des liquides, est souvent possible chez l'opéré non infecté ; elle est profitable sauf le cas de stase gastrique, dont la recherche doit être faite chez tous les opérés et systématiquement, qu'il y ait ou non des vomissements.

En plus, l'administration de sérum physiologique, par voie hypodermique, offre chez les désydratés de grands avantages. Dès 1899, M. Claisse en a préconisé l'emploi dans la prophylaxie des parotidites ; aux conclusions qu'il formule, nous ajouterons quelques réflexions. Par lui-même, l'apport d'une solution saline diluée dans le milieu intérieur est, comme l'ont montré Langley et Fletcher, très favorable à la sécrétion salivaire. De fait, la quantité de salive sécrétée augmente. Mais le taux des principaux minéraux de la salive n'augmente pas sous l'influence de solutions salines physiologiques. Novi a montré qu'une solution salée très concentrée augmentait le pourcentage des sels de la salive sous-maxillaire jusqu'à attein-

dre, mais non jusqu'à dépasser la concentration du sérum sanguin. Il n'est pas besoin d'injecter des quantités considérables de liquide physiologique pour réveiller l'activité sécrétoire des glandes salivaires. Comme l'a dès longtemps enseigné M. le professeur Landouzy, il y a dans cette répétition de l'apport d'eau physiologique, comme autant de sollicitations de plus en plus pressantes au réveil de l'activité cellulaire excrétrice.

L'expérience a montré l'efficacité de cette action stimulante, et aussi l'avantage des apports modérés et successifs. Les sommations trop brutales ne produisent pas les effets dépurateurs qu'on recherche, et semblent au contraire entraver le travail excréteur.

Assurer un travail normal aux parotides. — Cette condition est certainement capitale, et on comprend d'autant moins le silence presque complet des auteurs à ce sujet (à part Claisse) (1), que la régularité du travail parotidien peut être très facilement obtenue. Point n'est besoin, sauf des cas très exceptionnels d'avoir recours aux sialagogues (Leyden, dans un cas, semble avoir retiré de bons effets de la pilocarpine) ; point n'est besoin de rompre le jeûne imposé par le chirurgien. Il suffit, dans tous les cas où l'on aura soit réalisé la suppression de l'alimentation buccale, soit institué la diète liquide, il suffit de faire exécuter à l'opéré des mouvements de mastication. Plusieurs fois dans la journée, on engagera le malade à répéter quelques exercices de gymnastique masticatoire sur une petite pièce de caoutchouc stérilisé, cette sollicitation salivaire devra être continuée jusqu'à la reprise de l'alimentation solide.

1. « Dans ces cas (deux parotidites précédées de lésions bucco-gingivales), les accidents buccaux résultaient de la suppression de la sécrétion salivaire, les malades étant, pour des raisons différentes (1 appendicite, 1 urinaire) condamnés à une diète absolue ». P. Claisse, *Société méd. des hôpitaux*, 22 décembre 1899.

CONCLUSIONS

I. On peut observer, chez les opérés, en dehors de toute infection préexistante ou chirurgicale, des parotidites, dites parotidites post-opératoires.

II. Ce sont les parotidites ascendantes, d'origine buccales, dont l'agent habituel est le staphylocoque.

III. Aucune des théories émises au sujet de leur pathogénie n'est complètement satisfaisante. L'expérimentation montre que les parotidites post-opératoires ne sont en relation ni avec les traumatismes génitaux, ni avec les réflexes nerveux d'origine abdominale.

IV. L'expérimentation montre que la parotide, comme toutes les glandes, s'infecte lorsqu'elle est privée de ses moyens de défense.

V. Au premier rang de ces moyens de défense se place la chasse salivaire parotidienne.

VI. Toutes les fois qu'on compromet le travail parotidien normal (soit en déshydratant l'organisme, soit en entravant l'excrétion parotidienne), on favorise l'extension sténonienne de la flore buccale.

VI. La laparotomie la plus aseptique, la plus irréprochablement conduite peut être précédée, accompagnée et suivie de conditions favorisant l'infection canaliculaire parotidienne.

VII. L'expérimentation montre que la réalisation des conditions précitées permet d'obtenir chez le lapin et chez le chien des parotidites identiques aux parotidites post-opératoires.

VIII. Les parotidites post-opératoires n'ont pas d'étiologie spécifique, ce sont des parotidites banales, identiques à beaucoup de celles qu'on observe chez les cachectiques, les hémiplégiques, etc.

IX. Leurs symptômes sont ceux de toute parotidite d'origine canaliculaire.

X. Leur terminaison la plus fréquente est la suppuration.

XI. Leur pronostic est généralement favorable.

XII. Le diagnostic s'impose le plus souvent.

XIII. Le traitement de la parotidite post-opératoire constituée consiste en applications humides et chaudes, en massage évacuateur. Les cas rebelles sont justiciables de l'incision.

La prophylaxie de la parotidite post-opératoire s'inspire de trois principes directeurs : *ne pas déshydrater l'opéré*; *assurer un travail régulier aux parotides ; combattre la septicité buccale*.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Afin de ne pas allonger outre mesure cette bibliographie, nous n'avons cité, parmi les travaux consultés pour la rédaction de ce mémoire — que ceux qui offrent quelque rapport avec les parotidites post-opératoires ou la défense parotidienne.

Sur les parotidites en général, consulter l'index bibliographique de l'excellentè thèse de Ginner (*De la parotidite aiguë dans les états cachectiques et les affections chroniques* ; thèse de Doctorat, Paris, 1903, n° 231).

Pour la bibliographie générale du Chimisme salivaire, consulter le travail de Willanen (*Bioch. Zeitschrift,* I, p. 129, 1906), les thèses de Gautrand (*Chimisme salivaire,* Lyon, 1895) ; de Dubief (*Sulfocyanates de potassium dans l'organisme,* Lyon, 1899) ; et de Monteil (*Contribution à l'étude du liquide parotidien,* Paris, 1906).

Avant 1870

Cl. Bernard. — Leçons de Physiologie Expérimentale. Tome II, page 135. Paris, 1856.

Cl. Bernard. — Introduction à l'Etude de la Médecine expérimentale. (Réédition de 1903.)

Cl. Bernard. — Leçons sur les liquides de l'organisme. Tome II. Paris, 1859.

M. Schiff. — Leçons sur la physiologie de la Digestion. Tome I. Leçon 9, page 182. (Edition française de Herzen et Levier, Paris, 1867.)

Bidder et Schmidt. Sucs digestifs et échanges interorganiques. Leipzig, 1852, page 7.

Treviranus. — Biologie. Tome IV, page 330. 1814.

G. Collin. — Traité de physiologie comparée des animaux domestiques. Paris, 1854.

Bigelow. — *Medical and Surgical Journal,* 1859, page 435.

Carbonnell. — Gazette des hôpitaux, 1864, page 53.

DUVAL. — Phlegmon parotidien. *Archives de Médecine Navale,* 1864, page 207.
GUÉNEAU DE MUSSY. — Clinique Médicale, I, II.
TROUSSEAU. — Cliniques Médicales de l'Hôtel-Dieu, I, I, page 256.

De 1870 à 1880

BANTOK. — *Medical Times and Gazette.* Nov. 1878.
A. DUMAREST. — De quelques particularités des oreillons. *Lyon Médical,* Mai 1876. XXII, page 109-111.
GILLETTE. — *Union Médicale,* 1872, n° 83.
KNAPP. — *Philadelph. Med. Times,* 1879, page 570.
Alph. GUÉRIN. — Leçons cliniques sur les Maladies des organes génitaux internes de la femme. Paris, 1878.
J. PAWLOW. — Ueber die reflectorische Hemmung der Speichelabsonderung. (*Arch. f. die ges. Physiol.*), T. XVI, page 272, 1878.

De 1880 à 1890

ARNOZAN et VAILLARD. — Altérations produites dans la parotide du chien, après ligature du canal de Sténon. *Société de Biologie,* 1881. T. III, pages 229-234.
CHOUPPE. — Influence de la salive humaine sur la végétation et la germination. *Société de Biologie,* 1888, et *Revue Scientifique,* n° 21, 24 novembre 1888, page 684.
L. FLORAIN. — Essai sur la salive humaine et sur les propriétés physiologiques du sulfocyanure de potassium. *Gazette Médicale de Paris,* 1889, n° 27, page 317.
H. BEAUNIS. — Nouveaux Eléments de Physiologie Humaine. Tome I, page 643. 2e Edition. Paris, 1881.
W. VIGNAL. — Recherches sur les microorganismes de la bouche. *Archives de Physiologie,* 1886. 2° Semestre, pages 325-391.
D. MOLLIÈRE. — Note sur la Chirurgie des voies salivaires. *Lyon Médical,* 9 janvier 1887.
TUSSAUD. — Traitement des fistules du Canal de Sténon. *Thèse de Doctorat en Médecine.* Lyon, 1883.
GRATTERY. — Des troubles viscéraux d'origine menstruelle. *Thèse de doctorat.* Paris, 1888.
CLARK. — *Lancet,* 1882, page 702.
HANAU. — Analyse in *Centralbl. f. Bakteriolog.,* 1889.
KIESTER. — *Centralbl. f. Gynœkol.,* 1884, p. 47.

LANCEREAUX et BESANÇON. — *Archives générales de Médecine,* 1886.
MATWEFF. — Parotidites consécutives à l'ovariotomie. *Annales de gynécologie,* Paris, 1885, page 105.
MACDONALD. — *Edimburg Medic. Journal,* 1885, page 1023.
MORICKE. — *Zeit. f. Geburts. und Gynœkol,* Stuttgart, 1881, page 348.
S. PAGET. — *Lancet,* 1886.
SUTTON. — *Philadelph. Medical Times,* 1885, page 38.
CURTIS. — Parotidite compliquant la gonorrhée. *New-York Medical Journal,* 1884, page 346.
TERRIER. — Sur la rétention parotidienne. *Société de Chirurgie,* 1880, page 271.
DEBOUT D'ESTRÉES. — Goutte parotidienne. *Journal de Médecine de Bordeaux,* 1886.
TESTINE. — Parotidite à pneumocoque. *Riforma Medica,* 1889.
MARTIN. — Accidents réflexes post-opératoires consécutifs aux opérations utéro-ovariennes. *Thèse de Doctorat,* Paris, 1888.
GLEY. — Suspension d'actions nerveuses excito-sécrétoires (Sur la sous-maxillaire). *Archives de Physiologie,* 1889, pages 151-165.
LANGLEY et FLETCHER. — Influence sur la sécrétion salivaire des solutions salines injectées dans le sang. *Philosoph. Transact.,* 1889, page 180.

1890

PILLIET. — Double suppuration des glandes sous-maxillaires. *Bulletin de la Société Anatomique de Paris,* 1890, page 182.
ELLENBERGER et HOFMEISTER. — Absence normale du sulfocyanure de potassium dans la salive du cheval, du bœuf, du mouton, du bouc et du porc. Vergleich. Phys. d. Haustiere. Berlin, 1890, 495.
HADRAN. — Parotidite double à répétition survenant au moment de la menstruation. *Union Médic. du Nord-Est,* 1880, page 137.
LIEM. Etude de la Parotidite. *Monats. f. Ohrenh.,* 1890, XXIII, 7.

1891

DUPLAY S. — Parotidite à pneumocoque. *Gazette hebdomadaire,* 31 janvier 1891.
ROSENBACH. Sur les réactions colorées de la salive mixte. *Centralbl. für Klin. Medicin.,* 1891, n° 12, page 145.
SCHLESINGER. — Sur l'action diastasique de la salive de l'homme. *Virchow's Archiv.,* XXV, 1891.

SANARELLI. — Action bactéricide de la salive. *Arch. italiennes de clinique médicale,* 1891.

REYGNIER. — Des parotidites infectieuses. *Journal de Médecine Interne,* 27 janvier 1891.

1892

CHARRIN. — Les défenses naturelles de l'organisme contre l'infection. *Semaine Médicale,* 1892, page 493.

J. ROSENTHAL. — Sur les réactions colorées de la salive mixte. *Berl. Klin. Woch.,* 1892, 15, page 353.

FRETIER. — Inflammations du canal de Sténon, *Thèse de Paris,* 1892.

1893

GIRODE. — Infections salivaires ascendantes. *Société de Biologie,* 13 janvier 1893.

PRAUTOIS et JACQUES. — Parotidites chez les malades privés d'alimentation buccale. *Revue Médicale de l'Est,* Nancy, 1893, page 663.

1894

CLAISSE et DUPRÉ. — Les infections salivaires. *Archives de Médecine Expérimentale,* 1894, pages 41-74 et 250-277, 2 planches en couleur.

GIRODE. Infections salivaires ascendantes. *Société de Biologie,* 19 juin 1894.

HARRIS. — Parotidite consécutive au « Dry Mouth », *British Medical Journal,* 1894, I, II, page 1314.

ELLENBERGER et BAUM. — Anatomie du chien. Traduction française de Deniker. Paris 1894, page 278.

VIAULT et JOLYET. — Traité élémentaire de Physiologie humaine, page 202, 2e édition, Paris, 1894.

GILBERT et FOURNIER. — Sur un cas de fièvre typhoïde compliquée de parotidite double et suivie de lithiase biliaire. *Bulletin de la Société de Biologie,* 21 juillet 1894.

HAUSTALTER et ETIENNE. — Parotidite à staphylocoque, *Revue Médicale. de l'Est,* 1894.

FANCOURT-BARNES. — *Société de Gynécologie de Londres,* 24 mars 1894.

1895

ANTIN et FUTTERER. — Parotidite à bacille d'Eberth, in Wurtz. Précis de bactériologie clinique, Paris, 1895.

DE JANOWSKI. — Parotidite à bacille d'Eberth. *Centralb. für Bakteriol*, 1895.

HAWTHORNE. — Parotidites secondaires, 4 cas. *Glascow Medical Journal*, 1895, page 17.

GAUTRAND. — Du chimisme salivaire. Thèse de Lyon, 1895.

EVERKE. — *British. Medical Journal*, 1895, page 90.

NENCKI et SCHOUMOW-SIMANOWSKY. — Sulfocyanates dans le suc gastrique. *Archiv. f. exp. Path. u. Pharmak.*, XXXIV, p. 332, 1894.

LANG. — Présence dans l'urine, de sulfocyanates, chez les animaux, après administration de nitres ou d'acide hydrocyanique. *Archiv. f. exp. Path. u. Pharmak.*, XXXIV, p. 247, 1894.

1896

CALVELLO. — *Gazetta degli ospedali*, 19 octobre 1896.

JOHNSON. — Inusual cases of swelling of the parotid Gland. *Lancet*, 1896, I, 1056.

AHERM. — Parotidite suppurée bilatérale. *American Journal of Obstetric*, février 1896.

MILLS. — Action de la salive et du suc gastrique sur les bactéries. Thèse de Doctorat, Bruxelles, 1896.

1897

E. E. VIDAL. — Influence de l'anesthésie chloroformique sur les phénomènes chimiques de l'organisme. Thèse de Doctorat en Médecine. Paris, 1897, n° 221.

AUDEBERT. — Ptyalisme dans la grossesse, les déviations utérines. *Presse Médicale*, sept. 1897.

A. GAUTIER. — Chimie biologique. Paris, 1897.

1898

DUPRÉ. — Traité de Médecine Brouardel et Gilbert. Tome V. Article « Glandes Salivaires », page 1. Paris, Baillière, 1898.

MÉRIEL. — Parotidite polymicrobienne. *Société Médicale de Toulouse*, 1898.

L. GUINARD. — Etude expérimentale de pharmacodynamie comparée sur la morphine et l'apomorphine. Thèse de Doctorat en Médecine. Lyon, 1898.

F. KRUGER. — Sur les sulfocyanures de la salive. *Zeitschr. f. Biologie,* 1898, XXXVII, 6.

TUBINI. — Influence des excitations douloureuses sur la sécrétion salivaire. *Archiv. Italiennes de Biologie,* T. XXII, 1898.

SCHÆFER. — Traité de physiologie. Tome I, pages 327, 342, etc... Edimbourg et Londres, 1898.

A. WALLER. — Eléments de physiologie humaine. Traduction française de Herzen. Paris, 1898, page 197.

GUINARD et TIXIER. — Effets physiologiques et réflexes graves déterminés par les traumatismes de l'abdomen. *Revue de Chirurgie,* 1898, page 178.

L. GUINARD. — Article chloroforme. In Dictionnaire de Physiologie de Ch. Richet. T. III. Fasc. 3, pages 610-639.

1899

DUBIEF. — Sulfocyanure de potassium dans la salive. Thèse de Médecine. Lyon, 1899.

E. HEDON. — Précis de Physiologie, 2e édition, Paris, 1899, page 82.

P. CLAISSE. — Prophylaxie des parotidites. Société Médicale des hôpitaux, 22 décembre 1899.

1900

LEFAS. — Maladies des glandes salivaires. *Archives générales de Médecine,* 1900, n° 4, pages 103-126.

C. H. HANFORD. — Influence des acides sur le pouvoir amylolytique et la composition chimique de la salive mixte chez l'homme. *American Journal of Physiology.* Boston, 1900. IV, page 250.

MORAT et DOYON. — Traité de physiologie. Tome IV, pages 279-296. Paris, 1900.

MUCK. — Présence de sulfocyanates dans les sécrétions conjonctivale et nasale. *Münch. Med. Wochenschr.,* XXXIV, page 1168, 1900.

W. ROBERTSON. — The activity of the saliva in diseaded conditions of the body. *Journ. of Pathol. and Bacter.,* déc. 1900.

ADDENBROKE. — Parotidite infectieuse survenant après une laparotomie. *Lancet,* 1900, page 1873.

1901

BOSQUIER. — Pathogénie et bactériologie des Parotidites suppurées. *Journal des Sciences Médicales de Lille,* 1900-1901, p. 553-577.

TEDENAT. — Rétention et infection de l'appareil salivaire. *Nouveau Montpellier Médical,* 1901, 2 S., XII, p. 449.

PAWLOW. — Travail des Glandes Digestives. Traduction française de Pachon-Sabrazès, 1901.

LEGENDRE. — Article Glandes salivaires *in* Traité de Pathologie générale. T. IV, page 581.

1902

LE CLERC. — De la parotidite canaliculaire. *Année Médicale de Caen,* 1902. T. XXVIII, page 59.

MORLEY. — *American Gynecology,* décembre 1902.

PICHEVIN. — Parotidite d'origine génitale. *Semaine Gynécologique,* 1902, page 185.

LEBEDINSKI. — Le milieu buccal et son équilibre biologique. *Archives de Stomatologie,* 1902.

1903

CONDAMIN. — Parotidite consécutive à un curetage de l'utérus. Communic. à la *Société de chirurgie de Lyon,* 26 février 1903.

DALCHÉ. — Réaction parotidienne à la ménopause. *La Gynécologie,* août 1903.

GINNER. — Revue française de Médecine, 1er juin 1903, page 659.

CONDAMIN. — Parotidite post-opératoire. *Revue Gynécologique,* 2 juin 1903.

LE DENTU. — Parotidite consécutive aux opérations sur l'appareil génital de la femme. *Arch. générales de Médecine,* Mars 1903.

HANSZEL. — Rapport sur la sialolithiase. *Wien. Klin. Wochensch.,* 1er janvier 1903, page 4.

PICHLERK. — Parotidite à Pneumocoque ; écoulement du pus par le canal de Sténon. *Wiener. Klin. Wochensch.,* 3 décembre 1903, page 1361.

Frédéric-J. JEFFERISS. — Parotidite symptomatique consécutive à une hernie étranglée. *Lancet,* 12 décembre 1903, page 1648.

Georges B. WOOD. — Tuberculose de la parotide et possibilité de l'infection à travers l'amygdale. *Univ. of Pennsylv. Medic. Bulletin,* déc. 1903, p. 368.

M. ARTHUS. — *Eléments de chimie physiologique.* 4e édition. Paris, 1903, page 324.

TOUBERT. — Parotidites secondaires, *Soc. de Chirurgie.* Juillet 1903.

P. REYNIER. — Sur la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac. Congrès français de Chirurgie, 1903.

J. CHOMPRET. — Pathogénie générale des affections buccales, *Archives générales de Médecine,* 24 mars 1903, pages 705-720.

1904

DYBALL. — Parotidites secondaires aux traumatismes et maladies des organes abdominaux et pelviens. *Ann. of Surgery,* décembre 1904, n° 144, page 886.

WAGNER. — Parotidite post-opératoire. *Wiener Klin. Wochens,* 29 décembre 1904, page 1407.

R. BUCKNALL. — Parotidites secondaires. Société royale médicale et chirurgicale de Londres, 1904, 25 octobre.

FABRINI. — Etude des procédés inflammatoires suppuratifs des glandes salivaires, spécialement au point de vue pathogénique. *Clinica Moderna,* 29 juin 1904, page 308.

BEREZNEGOWSKI. — Les fistules salivaires traumatiques. *Roussk. Khirourghistcheski Arkhiv.,* n° 1, 1904. (En russe, non consulté.)

FLORANI. — Recherches sur la flore bactérienne des glandes salivaires. *Riforma Medica,* année XX, n° 10, page 259, 9 mars 1904.

LANGEMAK. — Réaction des glandes salivaires après fermeture de leur canal extérieur. *Virchow's Archiv.* Bd 175. Heft. 2, 1904, page 299.

A. DERONNE. — Examen histo-bactériologique des sous-maxill. et sublinguale extirpées pour lithiase. *Arch. génér. de Médecine,* 15 novembre 1904, page 2886-2901.

BRAUN et PÉCHEUX. — Inflammation localisée du canal de Sténon. Engorgement parotidien consécutif ayant simulé les oreillons. *Arch. de Médecine et de pharmacie militaires,* déc. 1904, pages 455-461.

GANGITANO. — Etiologie et pathogénie des tumeurs dites inflammatoires des glandes salivaires. *Riforma Medica,* 6 juillet 1904, n° 27, pages 735-741.

GILBERT et LIPPMANN. — Le microbisme salivaire normal. *Bulletin de la Société de Biologie,* 4 mars 1904, pages 374-377.

PENNATO. — Parotidite à pneumocoque. *Riforma Medica,* n° 22, 7 juin 1904, pages 599-603.

F. E. BUNTZ. — Parotidites au cours de l'appendicite. *American Journal of Medical Sciences.* Mai 1904, page 803.

FLORANI. — Tuberculose expérimentale des glandes salivaires. *Riforma Medica,* n° 30, 27 juillet 1904, pages 814-817.

J. PAWLOW. — Sur la sécrétion psychique des glandes salivaires ; phénomènes nerveux complexes dans le travail des glandes salivaires. *Archiv. Internat. de Physiologie,* juillet 1904, pages 119-135.

FRÉDÉRICQ et NUEL. — Eléments de Physiologie humaine, 5e édition, page 227, Gand, 1904.

BAISCH. K. — Ptyalismus in der Graviditæt. *Monatssch. f. Geburtsh.* Juillet 1904.

BERTAZZOLI. — Parotidite et meningisme, *Gazz. degli Ospedali*, n° 95, 9 août 1904, pages 1007-1008.

H. ROGER. — Le réflexe œsophago-salivaire. *Presse Médicale*, 1904, page 793.

1905

CHAVANNAZ. — Parotidites et opérations abdominales. *Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 41, 8 octobre 1905, pages 717-720.

L. ROCHER. — A propos du Kyste salivaire parotidien. *Journal de Médecine de Bordeaux*. N°s 11, 12. Mars 1905, pages 181-182 et pages 197-200 (avec une bibliographie du Kyste salivaire parotidien).

J. M. COTTERILL. — Parotidites d'origine abdominale. *Scottisch Medical and Surgical Journal*, n° 6, juin 1905, pages 508-510.

A. TIETZE. — Présence de protozoaires dans une parotide malade. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir., XIV, 3. Analysé in *Semaine Médicale*, n° 8, 22 février 1905, pages 88-89.

E. GEBROVSKY. — Les fonctions sécrétoires de la glande parotide. *Roussk. Vratch*, 19, 26 février et 5 mars 1905. (En russe, non consulté.)

L. CHEINISSE. — La maladie de Mickulicz, *Semaine Médicale*, n° 4, 25 janvier 1905, pages 37-39, avec une bibliographie complète de la maladie de Mickulicz.

H. LAVRAND. — Parotidite suppurée chronique ; échauffement, opération, guérison. (*Arch. internation. de laryngologie, d'otol. et de rhinol* ; sept.-octob. 1905, page 512.

M. ARTHUS. — Eléments de physiologie, 2e édition, Paris 1905, pages 132-143.

L. MALLOIZEL. — Etude de la sécrétion salivaire réflexe (Expériences chez le chien par la méthode des fistules permanentes). Thèse de Doctorat ès Sciences naturelles, Paris 1905.

TEZNER. — Variations physiologiques de la composition de la salive. *Arch Intern. de Physiologie*, 1905, pp. 153-189.

E. VON LEBROWSKI. — Zur Frage des sekretorischen Funktion der Parotis beim Menschen. *Arch. f. Gesammte Physiol*, 1905, pages 105-173.

M. F. PARFENOV. — Un cas spécial de travail des glandes salivaires. Rousski Vratch., 12 novembre 1905, d'après analyse in *Journal de Physiol. et de Pathol. générales*, 1906, page 328.

SICARD et DOPTER. — Cytologie du liquide parotidien dans les oreillons. *Presse Médicale*, 19 avril 1905.

V. E. HENDERSON et O. LOEWI. — Ueber den Einfluss von Pilocarpin und Atropin auf die Durchblutung der Unterkieferspeicheldrüse. *Arch. f. Hygiene*, 1905, pages 62-75.

Durante. — Trois cas d'infection salivaire chez le nouveau-né. *Arch. Générales de Médecine*, 1905, n° 35, pages 2190-2192.

R. T. H. Bucknall. — Pathologie et prophylaxie de la parotidite secondaire. *Lancet*, 21 octobre 1905, pages 1158-1164.

J. W. Carr. — Parotidite primitive suppurée. *Lancet*, 16 septembre 1905

B. Black. — Typhoïde et parotidite. Guérison. *American Medicine*, 14 octobre 1905.

H. M. Macnaughton-Jones. — Post-opérative Parotitis. British Gynœcological Society, 13 juillet 1905.

W. Langdon Brown. — Sur la parotidite secondaire. *Lancet*, 11 novembre 1905, page 1430.

A. W. Peake. — Un cas de parotidite secondaire. *Lancet*, 25 novembre 1905, page 1544.

C. J. Bond. — Les contre-courants ascendants des canaux muqueux et des conduits glandulaires. Leur rôle dans l'infection. Rapport de chirurgie au Congrès Annuel de la British. Medical Association, 27 juillet 1905.

Chavannaz. — Dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac. Société de Chirurgie, séance du 25 octobre 1905.

Legueu. — Sur la paralysie stomacale aiguë post-opératoire. Société de Chirurgie, séance du 22 novembre 1905.

1906

Morel L. — Etude clinique sur les Parotidites post-opératoires. *Progrès Médical*, n° 13, 1906, pages 193-199.

Gilbert et Villaret. — Parotidites des hemiplégiques. *Bulletin de la Soc. de Biologie de Paris*, 24 février 1906.

Remouchamps. — Sur la parotidite chronique mucopurulente. *Semaine Médicale*, n° 5, 1906, pages 49-51.

Etienne. — Des infections primitives des glandes salivaires chez le vieillard. *Province Médicale*, mai 1906.

Barié et Billaudet. — Parotidite double suppurée dans le cancer de l'estomac. *Bulletin de la Société Médicale des hôpitaux*. Séance du 23 novembre 1906, pages 1183-1188.

Linossier. — Parotidite dans l'ulcère simple de l'estomac. *Société Médicale des hôpitaux*, 23 novembre 1906, pages 1188-1189.

Achard. — Suppuration bilatérale des glandes sous-maxillaires chez les cachectiques. *Société Médicale des hôpitaux*. Séance du 30 novembre 1906, pages 1204-1205.

Douriez. — Localisations parotidiennes de l'appendicite. *Echo Médical du Nord*, 12 août 1906.

M. Duval et Gley. — Traité élémentaire de physiologie. Tome I, page 173. Paris, 1906.

A. Scheunert et G. Illing. — Sur les relations entre la salive secrétée et la composition physique des aliments. *Centralbl. f. Physiol.*, 1906, pages 853-856.

A. Franchetti et G. Menini. — Le minute alterazioni delle ghiandole salivari in alcune malattie infettive. *Lo spérimentale*, p. 100-112, 1906.

H. Monteil. — Contribution à l'étude du liquide parotidien. Thèse de Doctorat, Paris, 1906.

Tissier et Esmein. — Etude bactériologique de 45 cas d'oreillons. Société de Biologie, 12 mai 1906.

Hugh Neilson et Oliver P. Terry. — L'adaptation de la sécrétion salivaire à l'alimentation. *American Journ. of Physiology*, vol. XV, n° 4, pages 406-411.

Willanen. — Origine des sulfocyanates de l'organisme. *Biochim. Zeitsch.* I, page 129, 1906.

G. Jappelli. — Ueber die physico-chemischen Bedingungen der Speichelabsonderung. *Zeitsch. f. Klin. Medicin*, 1906, 398-431

1907

Jacques. — Lithiase biliaire ancienne compliquée de parotidite suppurée. *Bulletin de la Société de chirurgie de Lyon*, 18 janvier 1907, page 6, et note manuscrite de l'auteur.

Carlson, Greer et Becht. — Sur le mécanisme de l'élimination de l'eau de l'organisme au niveau des glandes salivaires en activité. — *American Journal of Physiology*, vol. XIX, n° III, août 1907, pages 360-388.

L. G. Simon. — Activité diastasique de la salive mixte chez l'homme normal et au cours des maladies. *Journal de Physiologie et de Pathologie générales*, 15 mars 1907, pages 261-271.

D. H. de Souza. — Sur l'élimination des sulfocyanates du sang et leur prétendue origine salivaire. *Journal of Physiology*, de Langley, volume XXXV, n° 4, 27 mars 1907, pages 332-345.

Société de Chirurgie de Paris. — Octobre 1907. Discussion sur les parotidites. (A propos d'une présentation de M. Morestin.)

Linossier. — Rapport sur le traitement de l'Ulcère simple de l'estomac. 9ᵉ Congrès français de Médecine. Paris, 14-17 octobre 1907.

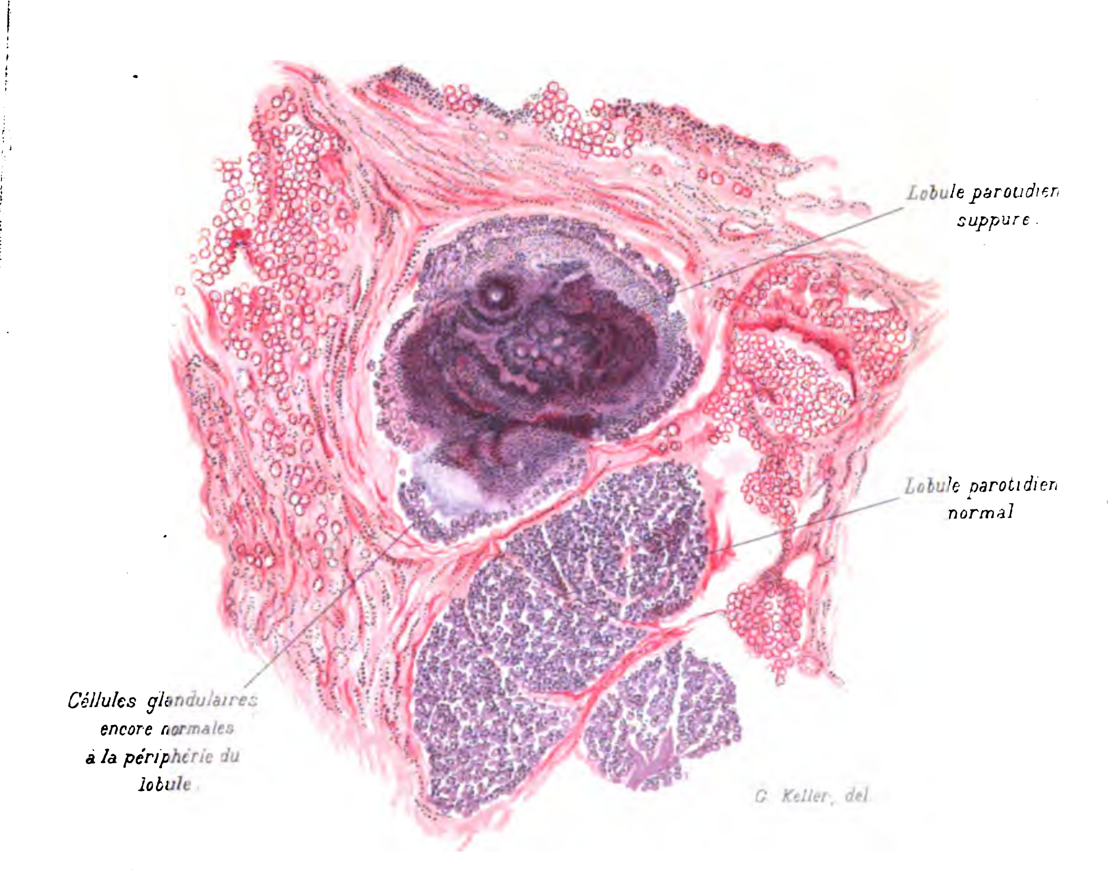
Thèses françaises sur les parotidites.

1854. Lecorney. — Parotidites symptomatiques. Thèse de Doctorat. Paris.
1861. Giffard. — Quelques considérations sur les parotidites. Thèse de Doctorat. Paris.
1864. Malfilatre. — De la parotidite aigüe. Thèse de Doctorat. Paris.
1876. Soueix. — De la parotidite secondaire. Thèse de Doctorat. Paris.
1876. Izénard. — Parotidites secondaires. Thèse de Doctorat. Paris.
1876. Darré. — Des parotidites. Thèse de Doctorat, Paris.
1882. Curé. — Parotidites dans les maladies graves et suites de couches. Thèse de Doctorat. Paris.
1883. Rabec. — Parotidites dans les maladies mentales. Thèse de Doctorat. Paris.
1883. Mirabel. — Parotidites dans la fièvre typhoïde. Thèse de Doctorat. Paris.
1888. Valence. — De la parotidite saturnine chronique Thèse de Doctorat. Paris.
1891. Galand. — Parotidites à pneumocoques. Thèse de Doctorat. Paris.
1892. Frétier. — Inflammation du canal de Sténon. Thèse de Doctorat. Paris.
1893. Diaz. — Etiologie des parotidites. Thèse de Doctorat. Paris.
1897. Croutes. — Parotidites saturnines. Thèse de Doctorat. Paris.
1900. Bévalot. — Parotidites au cours de la fièvre typhoïde. Thèse de Doctorat, Paris.
1901. Perrot. — Parotidites chez le nouveau-né. Thèse de Doctorat. Paris.
1902. Benoit. — Parotidites consécutives à l'ovariotomie. Thèse de Doctorat. Paris.
1903. Bossert. — Parotidites infectieuses. Thèse de Doctorat. Paris.
1903. Ginner. — Parotidites dans les états cachectiques et les affections chroniques. Thèse de Doctorat. Paris.
1906. Garcin. — Contribution à l'étude de la parotidite saturnine. Thèse de Doctorat. Paris.
1907. Pelié. — Parotidite et laparotomie. Thèse de Doctorat. Bordeaux.

TABLE DES MATIÈRES

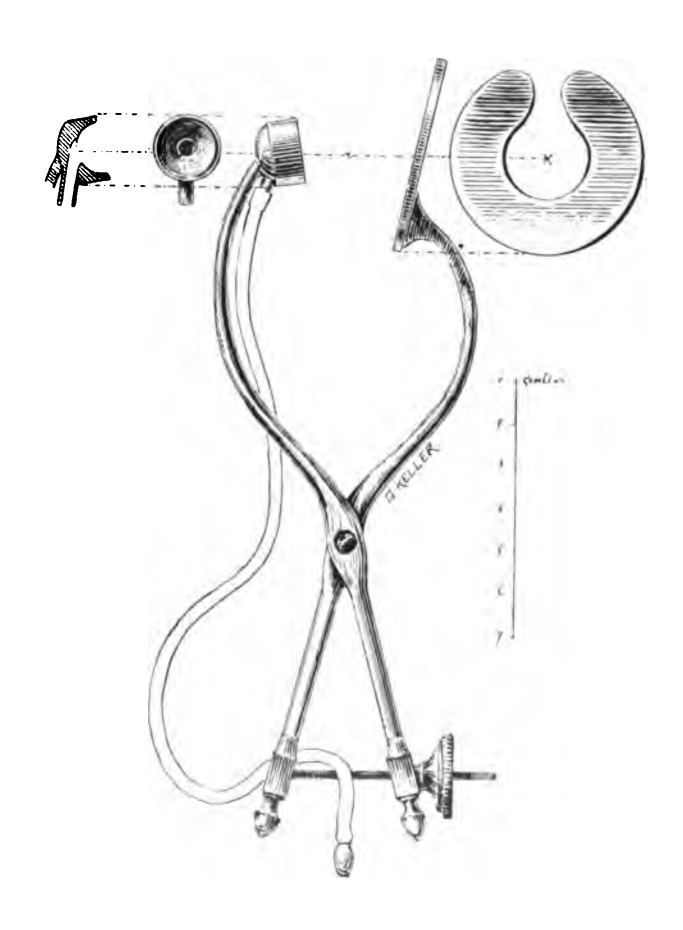
IMPRIMERIE SPÉCIALE DE LA LIBRAIRIE G. JACQUES, PARIS.

L. MOREL.



G. JACQUES, Éditeur

L. MOREL



G. JACQUES, ÉDITEUR






17.C.592.
Etude clinique et experimentale 1908
Countway Library BEQ6971
3 2044 045 930 526